



95—

Archiv

für

[P]athologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Neunundvierzigster Band.

Vierte Folge: Neunter Band.

Mit 16 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1870.

Inhalt des neunundvierzigsten Bandes.

Erstes Heft (11. December).

Zweites Heft (18. Januar).

Drittes Heft (21. Februar).

Viertes Heft (15. März).

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLIX. (Vierte Folge Bd. IX.) Hft. 1.

I.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Athenäums zu Amsterdam.

Mitgetheilt von Prof. Dr. H. Hertz.

(Fortsetzung von Bd. XLVI. S. 243.)

III.

Hühnereigrosses Myxom im rechten Seitenventrikel.

Am 2. Juni 1869 kam die Leiche eines 70 Jahre alten Mannes, über dessen Krankheitserscheinungen ich leider nichts anzugeben vermag, hier zur Section. Der Befund war folgender:

Sehr beträchtliche Abmagerung; bleiche Hautdecken; etwas leicht gelbliche Gesichtshaut; Conjunctiva bulbi beiderseits etwas icterisch; Pupillen eng; Muskulatur und Fettgewebe atrophisch.

Schädeldach ziemlich schwer, vollkommen symmetrisch; Diploe stark geschwunden, blutreich; Lamina vitrea durchgehends stark verdickt. Längs der Sutura sagittalis eine Anzahl seichter Gruben von Pacchionischen Granulationen. Gefässe der Dura mater stark bluthaltig; Dura mater gespannt; im Sinus longit. eine reichliche Menge dickflüssigen Blutes neben einer frischen weichen Faserstoffabscheidung. Die Gefässe der weichen Häute stark gefüllt; die Häute milchig getrübt; im Subarachnoidealraum eine nicht unerhebliche Quantität klaren Serums. Gyri abgeplattet; namentlich trat diese Abplattung sehr deutlich hervor in einem etwa faustgrossen, weicheren Bezirk im hinteren oberen Abschnitt der rechten Grosshirnhemisphäre, wo sich die Gyri unmittelbar berührten, die Sulci geschwunden und die in ihnen verlaufenden grösseren Gefässe der Pia mater völlig

comprimirt und blutleer waren. Auch die kleineren über die Gyri verlaufenden Blutgefässe, welche an beiden Hemisphären im übrigen nicht unbedeutend gefüllt und etwas erweitert und geschlängelt waren, traten an dieser Stelle dem Auge kaum entgegen.

Bei der Herausnahme des Gehirns in der hinteren Schädelgrube und dem Anfangsstück des Spinalkanals eine reichliche Menge klaren Serums. An der Basis des Gehirns die Gefässe von normaler Füllung, Wandungen etwas verdickt mit Kalkablagerungen; die weichen Häute dünn, ohne besondere Veränderungen. Sämmtliche Nerven von etwas geringerem Durchmesser.

Beim Eröffnen des rechten Seitenventrikels durch einen von der Convexität geführten senkrechten Schnitt quoll aus dem hinteren Abschnitt desselben eine weichgallertige, grösstentheils honiggelbe, mit intensiv hellgelben Streifen und Flecken durchsetzte, sulzige, weiche, zerfliessende Masse hervor, die mit dem Ventrikeldache in Zusammenhang zu stehen schien und das untere und hintere Horn des Ventrikels gänzlich ausfüllte. Sie bedeckte den Thalamus opticus vollständig, das Corpus striatum nur in seinem hinteren Abschnitt, so dass der vordere Theil des Ventrikels frei und von einer etwas trüben, milchigen Flüssigkeit eingenommen war. Die Geschwulstmasse war mit vereinzelten zarten Gefässen durchsetzt, die vom Ventrikeldach in dieselbe hineinzugehen schienen. Schon mit blossem Auge liess sich ein sehr zartes Maschenwerk erkennen, welches sich beim Auseinanderziehen der Geschwulstmasse ausspannte und mit einer fadenziehenden, schleimigen, fast vollkommen klaren oder leicht getrübten Flüssigkeit erfüllt war.

Ausser mit dem Dache des rechten Seitenventrikels stand die Geschwulst noch im Zusammenhang mit dem hinteren Abschnitt des Fornix, welcher völlig von der Afterbildung eingenommen war; sie ragte ferner von hier aus als etwa haselnussgrosse Geschwulst in den linken Seitenventrikel und durch das sehr bedeutend erweiterte Foramen Monroi als kirschgrosse Masse noch in den dritten Ventrikel hinein. Alle diese Geschwulstmassen zeigten makroskopisch bezüglich der Consistenz, Farbe etc. annähernd das gleiche Verhalten und mochten etwa gut die Grösse eines Hühnereies betragen.

Plexus choroideus mässig bluthaltig, frei von Geschwulstmasse, dagegen im hinteren Abschnitt mit einer reichlichen Menge hanfkorngrosser Cysten besetzt. An dem Boden des Ventrikels fand sich nirgendswo eine Verbindung mit der Geschwulstmasse. Dieselbe liess sich hier ohne weitere Schwierigkeit bequem von dem verdickten Ependyma abheben.

Thalamus opticus abgeplattet, Oberfläche sehr ungleichmässig höckerig. Der der weichen Gallertgeschwulst zunächst gelegene Abschnitt der weissen Hirnsubstanz am Dache des rechten Seitenventrikels erweicht, gefässreicher, von mehr durchscheinend grauweisser Farbe.

Der linke Seitenventrikel war ebenfalls etwas erweitert, mit klarer Flüssigkeit erfüllt; der Plexus choroid. dieserseits stark bluthaltig, mit zahlreichen Cysten; Ependyme körnig verdickt. — Corpus striatum und Thalamus opticus normal. Der ganze mittlere Ventrikel von der Geschwulstmasse ausgefüllt; Commissura media nicht vorhanden. Tela choroidea gleichfalls stark bluthaltig.

Auf dem Durchschnitt zeigten beide Substanzen des Gross- und Kleinhirns,

sowie die der grossen Centralganglien, des Pons, der Medulla und der Pedunculi cerebri etc. einen sehr beträchtlichen Blutgehalt. Die Gefässlumina erweitert, zahlreiche dicke Blutpunkte auf der Schnittfläche. Die Gehirnsubstanz überall stark durchfeuchtet, dabei aber von nicht unbeträchtlicher Cohärenz. Vena corporis striati rechts durch einen alten Thrombus verstopft; Gefäss stark erweitert, die Wandungen verdickt; Vena magna Galeni, sowie die Sinus der Schädelbasis reichlich mit dickflüssigem Blute erfüllt. An der Dura mater und der knöchernen Schädelbasis nichts Besonderes.

Die mikroskopische Untersuchung der von der Geschwulst durch Ueberstreifen mit der Scalpellklinge sehr leicht zu erhaltenden schleimigen fadenziehenden, farblosen bis graugelblichen Flüssigkeit zeigte unter anderen auf Zusatz von Essigsäure sofort die für das Mucin characteristischen Gerinnungsstreifen. Die Geschwulst selbst bestand aus einem sehr zarten und weitmaschigen, feinfaserigen Gewebe, in dessen Netzwerk neben der erwähnten schleimigen Flüssigkeit ziemlich grosse runde, ovale, spindelförmige und sternförmige membranlose, zarte Zellen enthalten waren, welche durch ihre oft sehr langen und zuweilen mit kolbigen Anschwellungen versehenen Ausläufer Verbindungen eingingen. Das Protoplasma der Zellen leicht körnig mit einem bis zwei ziemlich grossen Kernen. Eine Anzahl der Zellen, zumal an den intensiv gelbweiss gefärbten Stellen der Geschwulst, war mit ziemlich grossen Fetttropfen erfüllt oder völlig in Fettkörnchenkugeln umgewandelt; andere Zellen, die sich namentlich durch ihre Grösse auszeichneten, enthielten homogene, colloide Tropfen. Einige der letzteren boten eine eigenthümliche Beschaffenheit dar. Den im Uebrigen meist runden und deutlich begrenzten Zellen hafteten zuweilen noch ein Häufchen kleiner Colloidkugeln äusserlich, nicht vom Protoplasma begrenzt, an. Ich glaube nun kaum, dass diese Formen erst nach dem Tode oder bei der Präparation der Objecte entstanden waren, und möchte sie eher mit der Schleimbildung in Zusammenhang bringen in der Weise, dass eine Schleimmetamorphose in dem Zellenprotoplasma selbst vor sich geht, wobei die Zelle das Material zur Umwandlung liefert, ohne selbst zu Grunde zu gehen und ihre Bestimmung und Thätigkeit als Zelle einzubüssen.

An der Ursprungsstelle der Neubildung, im Dache des Seitenventrikels fanden sich Myelinkugeln, zertrümmerte Nervenfasern und Corpora amylacea in reichlicher Menge. Die schon zum Theil makroskopisch sichtbaren Gefässe zeigten zahlreiche spindelförmige Erweiterungen bis zu ihren capillären Ausbreitungen.

Ueber die Entstehung der einzelnen Geschwulstbestandtheile aus den normalen histologischen Elementen des Gehirns habe ich mir wegen der ungeheuren Weichheit und Nachgiebigkeit der Massen keine hinreichende Anschauung verschaffen können. Auch die Präparate, die ich später aus dem in Chromsäure erhärteten Gehirn anfertigte, geben darüber keinen Aufschluss.

Die übrigen Organe boten mit Ausnahme der Lungen gerade nichts Bemerkenswerthes dar. Diese zeigten neben sehr geringer Elasticität sehr hochgradiges alveoläres Emphysem und in den Unterlappen beiderseits eine ziemlich gleichmässige schlaffe, rothe bis graurothe, croupöse Pneumonie, welche den Tod des Patienten herbeigeführt hatte. —

Herzklappen normal; die Muskulatur im Zustande der sog. Atrophie. — Die

Organe der Bauchhöhle normal; beide Nieren mit zahlreichen hirsekorngrossen und noch kleineren Cysten durchsetzt.

IV.

Ein Fall von hochgradiger Degeneration beider Nebennieren ohne abnorme Hautfärbung.

J. Emmelkam, 38 Jahre, Schneider, aus Amsterdam, stets gesund, zog sich Mitte September 1868 durch längeres Sitzen in einem Biergarten eine Erkältung zu, wonach am nächsten Morgen die linke Gesichtshälfte angeschwollen war und sich ein ziemlich heftiges Fieber einstellte. Seit dieser Zeit kränkelte Patient beständig, litt einige Wochen an Intermittens quartana, begann zu husten; auch traten schmerzhafte Diarrhöen auf. In den letzten Monaten verliess er nicht mehr das Haus, klagte dabei nur über allgemeine körperliche Schwäche und geistige Verstimmung, zu denen sich 3 Wochen vor Eintritt in das Krankenhaus eine Schwäche in den Armen und Beinen und eine auffällige Unsicherheit beim Gehen hinzugesellte.

Der Kranke zeigte am 12. Mai d. J. bei seiner Aufnahme auf die medicinische Abtheilung des Prof. van Geuns, dessen Güte ich auch die Notizen aus der Krankengeschichte verdanke, nachfolgenden Befund:

E. war von kleiner Körpergestalt, Haut überall normal weiss, trocken, Temperatur normal; Bulbi eingesunken, Augen glanzlos; Stimme zitternd, ängstlich; Gang mühsam und unsicher; Patient klagte über Ermüdung und Schmerzen im Rücken; sensitive Störungen sonst nicht bemerkbar; Beklemmung auf der Brust. Beim Druck auf die Wirbelsäule wurden zu keiner Zeit Schmerzempfindungen geäussert. Alle gewünschten Bewegungen wurden leicht und bequem ausgeführt. Bei der Untersuchung des Thorax fand sich unter der rechten Clavicula etwas verschärftes vesiculäres Athmen und eine leichte Dämpfung bei der Percussion; Darmfunction angehalten; Urin von relativ hohem specifischem Gewicht, ohne Zucker und Albumen; Puls klein, weich, mässig frequent. Gemüthsstimmung deprimirt; Esslust mässig vorhanden; Nächte schlaflos.

Am 16. Mai Morgens Temperatur 38,6, Abends 39,8; Patient, ängstlich, erregt, klagte über Spannung und Schmerzhaftigkeit in der Magengegend. 17. Mai Morgens war der Zustand von Seiten des Nervensystems wie am Tage vorher; die Nacht sehr unruhig; Temperatur 39,6. In den letzten Tagen kein Stuhlgang (mildes Laxans); Bauchdecken eingezogen, nicht schmerzhaft auf Druck; Puls 124, klein, fadenförmig; Mittags wurde der Patient benommen; die Unruhe und Angst stärker, heftiges Zittern; er klagte über ziemlich quälende Schmerzen in der Präcordialgegend; Erbrechen von grünlichen, galligen Massen, kein Stuhlgang; Respiration frequent, unregelmässig, mühsam. Physikalisch auf der Lunge keine besondere Abnormität zu constatiren: Temperatur 39,4; Puls 108.

18. Mai. Patient hatte auf ein applicirtes Clysma die vergangene Nacht einmal schwarze breiige Stuhlentleerung; Angst, Zittern etc. nahmen zu. Das Gesicht war mit kaltem Schweiss bedeckt; Athmen mühsam; zitternde Bewegung der oberen Gliedmaassen. Klagen über Spannung und Schmerz in der Magengegend. Tem-

peratur 40, Puls 132, klein, fadenförmig, kaum fühlbar. Patient sehr unruhig, collabirte zusehends, bis der Tod gegen 3 Uhr Nachmittags eintrat.

Section 21 Stunden post mortem:

Körper mässig genährt; Todtenstarre an den Ober- und Unterextremitäten sehr stark ausgesprochen; Muskeln sprangen, namentlich an den Oberarmen und den Waden, als dicke Bäuche hervor; Finger krampfhaft eingeschlagen; Füsse stark tetanisch gestreckt. Schleimhaut der Lippen, der Wangen, des Gaumens und der Zunge von normaler Farbe. Haut des Gesichts, des Thorax und des Bauches blass; an den Oberextremitäten und der vorderen Kniegegend einzelne graugelbliche Färbungen, die jedoch von Verunreinigungen herrührten. Haut des Halses, der Axilla und des Scrotums von normaler Farbe. Besondere milchweisse Stellen (partieller Albinismus) oder Erscheinungen, die auf einen schlechten Ernährungszustand der Haut hindeuten könnten, waren nirgends nachweisbar. Haupt- und Barthaar mittelblond; ausgebreitete Todtenflecke an der Rückseite des Körpers; Bulbi eingesunken; Pupille beiderseits erweitert. Musculatur mässig entwickelt, dunkelroth, trocken, Unterhautfettgewebe dunkelgelb, wenig entwickelt; die bei der Trennung der Weichtheile über dem Thorax befindlichen Venen waren mit dickem, etwas theerartigem Blute stark erfüllt.

Im Gehirn nichts Besonderes ausser einer geringen milchigen Trübung der weichen Häute an der Convexität. Beide Substanzen etwas stärker bluthaltig, feucht, ohne weitere Abnormitäten. Gefässe und Nerven der Basis normal. —

Bei der Eröffnung des Rückenmarks-Kanals bot die Dura mater an der hinteren Seite im Cervical- und Dorsaltheil nichts Besonderes dar; die Gefässe des Lumbaltheils dagegen bis in ihre feinsten Verzweigungen stark mit Blut gefüllt. — Zwischen Arachnoidea und Pia mater eine reichliche Ansammlung von klarem Serum. Die Innenfläche der Dura mater im Lumbaltheil sehr stark rosa gefärbt. Weiche Häute nicht verdickt. Starke Füllung und Schlängelung der Gefässe der Pia mater bis in die feinsten Verzweigungen, am Conus medullaris beginnend und etwa 7 Cm. nach oben hin sich ausdehnend. Die in diesem Bezirk befindliche Nervensubstanz rosa gefärbt, mehr durchscheinend gequollen und von den darüber befindlichen Theilen des Rückenmarks ziemlich scharf abgehoben; die Consistenz hier sichtlich vermindert.

Die Nervenfasern der Cauda equina verdickt, gequollen, von durchscheinend graurother Farbe; die sie begleitenden Gefässe stark erweitert und geschlängelt. An der vorderen Seite zeigte die Dura mater sowohl an der äusseren als inneren Fläche die normalen Verhältnisse, jedoch fiel auch hier in der oben erwähnten Ausdehnung im unteren Abschnitt die hochrosa Färbung der Innenfläche nicht unbeträchtlich in die Augen. Die weichen Häute normal, die Gefässe der Pia mater stärker gefüllt; 5½ Cm. oberhalb der Spitze des Conus medullaris zeigte sich ebenfalls eine hier beginnende und auf die Cauda equina übergehende exquisite rosa Färbung des Rückenmarks und der Nervensubstanz und eine ungleich grössere Feuchtigkeit und Weichheit, als an den darüber befindlichen Abschnitten.

Auf Querschnitten zeigte das Rückenmark von der Lumbalanschwellung abwärts eine sehr starke Durchfeuchtung; die graue Substanz mehr gesättigt, die

weisse diffus und fleckweise geröthet; beide mit sehr deutlich erweiterten Gefässen durchsetzt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung liess sich ausser einer leichten spindelförmigen Erweiterung einzelner kleiner Blutgefässe und stärkerer Blutfüllung nichts Besonderes erkennen.

Bei der Eröffnung des Thorax retrahirten sich beide Lungen ziemlich gut. Erguss in den Pleurahöhlen nicht vorhanden; an den hinteren unteren Abschnitten beider Lungen einige leicht lösliche alte Adhäsionen. Im Pericardium eine sehr geringe Menge klaren Serums. — Das Herz normal gross, fest contrahirt; subpericardiales Fettgewebe reichlich entwickelt. Im linken Herzen etwas Cruorabscheidung und dunkles, dickflüssiges, theerartiges Blut; im rechten Herzen neben gleich beschaffenem Blut noch eine weiche Speckhautabscheidung. An der vorderen und hinteren Fläche des linken Ventrikels sehr zahlreiche punktförmige bis hirsekorngrosse, ziemlich dichtstehende, frische Ecchymosen im Pericardium; am rechten Ventrikel fanden sich dieselben ebenfalls, jedoch nur vereinzelt und fehlten über beiden Vorhöfen und den Herzohren gänzlich; die grossen venösen Gefässe stark mit Blut gefüllt. Die Muskulatur von guter Consistenz, gelbbraun. Unter dem etwas verdickten Endocardium des Septum ventriculorum, sowie an sämmtlichen Papillarmuskeln links, ferner auf dem senkrechten Durchschnitt der Wandungen des linken Herzens, namentlich aber in der Muskulatur des Septums zeigten sich zahlreiche, dunkelrothe, zum Theil vereinzelt stehende, zum Theil jedoch mit einander confluirende hanfkorngrosse Stellen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als capilläre Hämorrhagien ergaben. Mitralis und Aortaklappen normal. — Die Muskulatur des rechten Herzens von gleicher Beschaffenheit wie links, capilläre Hämorrhagien ungleich spärlicher. — Klappen normal. Die Muskelfasern zeigten ziemlich starke körnige Trübung, welche nur zum Theil durch $\bar{A}$ verschwand; reichliche Anhäufung von gelben Pigmentkörnchen in der Umgebung der Muskelkerne.

Die Lungen beiderseits mit ausgesprochenem Emphysem an den vorderen Rändern des Oberlappens. Organ überall lufthaltig; nirgends ältere oder frische lobuläre und interstitielle entzündliche Veränderungen oder Tuberkelablagerung. — In den hinteren Abschnitten starke Hypostase; Blut sehr dickflüssig und theerartig. Die kleineren Bronchien etwas gleichmässig erweitert, Schleimhaut geröthet und mit zähem Schleim bedeckt, Wandungen dünn. — In den grösseren Aesten der Lungenarterie einige frische Gerinnungen. — Ziemlich reichlicher Pigmentgehalt; Bronchialdrüsen vergrössert, melanotisch. — An der Pleura keine Abnormitäten.

In der Bauchhöhle kein Erguss. Die dünnen Därme zusammengezogen; Serosa hellroth gefärbt. Omentum und Mesenterium mässig fetthaltig, abnorme Pigmentirungen auf denselben oder an anderen Stellen der Serosa nicht vorhanden. Lage des Magens und der Leber normal.

Milz normal gross; Kapsel nicht verdickt. Pulpa weich, blutreich, ohne besondere Veränderungen.

Leber, Höhe rechts 17 Cm., links 15; Breite rechts 16, links 7; Dicke rechts 5½, links 3½ Cm.; Oberfläche glatt; auf dem Durchschnitt die Acini deutlich erkennbar, Centrum braunroth, Peripherie mehr grauröthlich. In den grossen

Gefässen viel dunkles theerartiges Blut. Leberzellen normal gross, geringe Anhäufung von Fett, dagegen reichlicher Gehalt an gelbem körnigem Pigment. Die Gallenblase enthielt sehr viel schleimige gelbbraune Galle; Schleimhaut areolär-fettig. In der Entleerung der Galle durch den Duct. choled. zeigt sich keine Störung.

Der Magen enthielt sehr wenig farblose, mehr schleimartige Flüssigkeit; die Schleimhaut stark in Längsfalten und auf deren Höhe an der grossen Curvatur, der vorderen und hinteren Magenwand sehr zahlreiche frische isolirte und confluirende Ecchymosen. — Die übrige Schleimhaut normal. Im Duodenum fand sich ebenfalls eine spärliche Quantität grauweissen, schleimigen, epithelialen Inhaltes, der sich auch noch weiterhin durch den ganzen Dünn- und Dickdarm verfolgen liess mit Ausnahme des Colon descendens, wo mehr gallig gefärbte diarrhoische Massen auftraten. — Die Schleimhaut des Duodenum etwas schieferig; die Brunner'schen Drüsen leicht vergrössert. Im Anfangstheil des Jejunum sehr zahlreiche stark geschwellte solitäre Follikel, die zum Theil die Grösse eines halben Pfefferkorns erreichten, auf der Höhe ungleichmässig, wie angenagt erschienen. Im weiteren Verlaufe des Jejunums fanden sich die vergrösserten Follikel spärlicher, auch ihre Grösse nahm allmählich ab bis zum kaum Erkennbaren.

Dieselbe Beschaffenheit bezüglich der Follikel zeigte der Anfangstheil des Ileums; auch hier waren die Schwellungen nur gering. Je weiter nach abwärts, desto reichlicher traten hier die Follikel hervor, sie nahmen an Grösse allmählich gleichfalls zu, ohne jedoch den im Anfang des Jejunum befindlichen gleich zu kommen, und standen unmittelbar über der Valvula Bauhini dicht gedrängt zusammen. Jenseits der Klappe im Coecum und Colon keine Schwellung bemerkbar. Die Peyer'schen Plaques leicht schieferig pigmentirt ohne sonstige Veränderungen. — Die Schleimhaut des Jejunums und Ileums rosa gefärbt, die kleinsten Gefässe stark injicirt. Die Schleimhaut des Coecum und Colon von normaler blasser Farbe. Tuberkeleruptionen nirgends vorhanden; auch ergab die mikroskopische Untersuchung in den geschwellten Follikeln nur die normalen zelligen Drüsenelemente, die in den grösseren Follikeln des Jejunums einen deutlich moleculären Zerfall an der Oberfläche und im Centrum derselben erkennen liessen.

Mesenterialdrüsen sehr vergrössert, die Oberfläche lebhaft injicirt; auf dem Durchschnitt weiche markige Beschaffenheit neben starker Röthung des Gewebes.

Beide Nieren von normaler Grösse, Fettkapsel gut entwickelt, Kapsel leicht trennbar von der Oberfläche; letztere glatt, von grauer bis graugelber Farbe, mit deutlich sichtbaren venösen Gefässsternen. Auf dem Durchschnitt beide Substanzen normal gross. Die gewundenen Harnkanälchen der Rinde stark getrübt, grau bis graugelb; Pyramidalsubstanz normal. Mikroskopisch zeigten sich in der Rindensubstanz die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen zum Theil stark körnig getrübt, zum Theil mit ziemlich grossen Fetttropfen erfüllt. An den geraden Kanälchen der Rindensubstanz, an den Schleifen und den Bellini'schen Röhren der Marksubstanz nichts Besonderes bemerkbar.

Nebennieren an der normalen Stelle gelegen, stellten harte, höckerige, in reichliches Fettgewebe eingehüllte Massen dar. Die rechte ist 4½ Cm. lang, 3 Cm.

breit und 2 Cm. dick; die linke 5 Cm. lang, 4 Cm. breit und 3 Cm. dick. Die fibröse Kapsel bedeutend verdickt. Auf dem Durchschnitt bestanden beide aus einer festen, derben, knorpelartigen, weissen und weissgrauen gleichmässigen Substanz, in welcher gelbe, zum Theil feste, derbe, zum Theil weichere und aus einer bröckligen Masse bestehende hirsekorn- bis erbsengrosse, mannigfach geformte Heerde eingebettet liegen. Diese grenzten sich von der vorhin erwähnten derben, knorpelartigen Grundsubstanz sehr deutlich ab und liessen sich an den weichen Stellen meist mit Leichtigkeit herausheben. In der linken Nebenniere war der eine dieser gelben Heerde mit Kalksalzen imprägnirt. Die Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz an keiner Stelle auch nur andeutungsweise zu erkennen.

Der Plexus coeliacus, namentlich die beiden Ganglia semilunaria von derbem Bindegewebe eingeschlossen. — Oberfläche und Durchschnitt der letzteren stärker geröthet. Die einzelnen Ganglienzellen waren ausnehmend stark mit bräunlichem körnigem Pigment erfüllt [1]), wodurch der Kern bei fast allen völlig verdeckt wurde. Anhäufungen von Fettmolekülen in denselben oder Veränderungen an den Fortsätzen, sowie an den eingelagerten Nervenfasern waren nicht wahrnehmbar. Zwischen den letzteren sehr reichliche Anhäufung von ovalen und spindelförmigen, blassen, mit einem deutlichen, ebenso gestalteten Kern versehene Zellen, welche in einem homogenen oder leicht fibrillären (Binde-)Gewebe eingebettet lagen. — Auch an den abgebenden Nervenfasern fand sich eine nicht unbeträchtliche Verdickung der bindegewebigen Scheide, in welche gleichfalls viele spindelförmige Zellen eingestreut waren.

Mikroskopische Veränderungen des Blutes, eine etwaige Zunahme der farblosen Blutkörperchen waren nicht nachweisbar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der beiden Nebennieren, welche zum Theil ganz frisch, zum Theil an dem in Alkohol oder chromsauren Kali (1 pCt.) erhärteten Organ vorgenommen wurde, zeigte sich folgender, wie ich glaube, nicht uninteressanter Befund.

Die sehr stark verdickte Kapsel, sowie die den grössten Theil des Organs einnehmende grauweisse, schwielige Masse bestanden aus einem fast völlig homogenen, selten leicht fibrillären Bindegewebe, welches von einer Anzahl mehr oder weniger entfernt liegender spindel- und sternförmiger, durch ihre Ausläufer mit einander communicirender Zellen durchsetzt war. Diese Zellen lagen mit ihrem Längsdurchmesser entweder parallel der äusseren Oberfläche des Organs oder durchkreuzten einander. Die Zellenkörper waren zum Theil ganz schmal, langgestreckt, vollkommen gleichmässig, oft ohne jede Andeutung eines Kernes, oder breiter und

[1]) In der Dissertatio inaug. von Bartsch, De morbo Addisonii, Regimonti 1867, findet sich pag. 24 eine gleiche Angabe, doch werden diese „braunen Moleküle“ daselbst als Fett gedeutet.

grösser, granulirt mit einem oder zwei Kernen. Je wohlgebildeter und umfangreicher die Zellen, um so spärlicher war die Intercellularsubstanz; — je reichlicher, homogener die letzteren, um so unvollkommener die eingestreuten Zellen. Ausser den erwähnten Bindesubstanzzellen lagen hier und da noch zerstreute, runde oder ovale glänzende colloidartige Gebilde, zuweilen dicht an einander gedrängt in spaltförmigen Lücken, welche von dem bindegewebigen Stroma begrenzt wurden. Daneben fanden sich eine grosse Anzahl von durchschnittlich 0,012 Mm. Zellen mit einem oder auch zwei und mehr Kernen, die durchaus den v. Recklinghausen'schen Wanderzellen glichen, sowie 0,0048 Mm. freie Kerne, welche keinen Protoplasmabelag erkennen liessen.

An die derben grauweissen Massen schloss sich mikroskopisch, wenngleich auch nur vereinzelt, ein aus Hohlräumen mit eingelagerten Zellen bestehendes Gewebe, wie es das normale Nebennierenparenchym zeigt. Diese Hohlräume waren begrenzt von einem faserigen, mit einzelnen eingestreuten Kernen durchsetzten Bindegewebe, von dem aus nach innen zartere Scheidewände abgingen, wodurch kleinere, die sog. Parenchymkörper (Arnold) einschliessende Abtheilungen gebildet wurden.

An den Stellen jedoch, wo dieses relativ normale Parenchym an jenes derbe schwielige Gewebe unmittelbar anstiess, waren die Hohlräume schmal, oft ziemlich langgestreckt, das begrenzende Gewebe sehr breit, fibrillär mit spärlichen spindelförmigen Zellen oder vollkommen homogen. Die die kleineren Abtheilungen bildenden, sonst zarten Scheidewände, gleichfalls verdickt und die darin befindlichen Zellen oder Parenchymkörper klein und atrophisch. Hier und da waren die Hohlräume in längliche, 0,024 Mm. breite Spalten umgewandelt, welche oft nur einer oder zwei neben einander gelegenen Zellen Raum gewährten, und sich zum Theil mit ihren Wänden berührten. Hierin lagen dann einzelne der schon oben erwähnten atrophischen Zellen, vereinzelte Colloidkugeln und daneben zarte runde Wanderzellen.

Die weichen gelben käsigen Stellen des Organs bestanden mikroskopisch im Centrum aus feinkörnigen detritusartigen Massen mit eingestreuten 0,003—0,0045 Mm. kernartigen, etwas ungleichmässig gestalteten Gebilden. Die Peripherie derselben, die unmittelbar an die derbe schwielige Hauptmasse der Nebennieren sich anlegte,

zeigte, wenn auch nur in kleineren Abschnitten, Andeutungen des normalen Nebennierenparenchyms. Jedoch lagen in den sehr weiten Hohlräumen neben den spärlichen Parenchymkörpern sehr zahlreiche, kleine, rundliche mit 1—3, oft kleeblattartig zusammenliegenden Kernen versehene Zellen von der Grösse und Beschaffenheit der Lymphzellen und Züge von spindelförmigen Zellen mit ovalen Kernen und ein bis zwei glänzenden Körperchen im Innern. Je mehr man sich von der Peripherie eines solchen gelben Heerdes dem Centrum näherte, desto mehr häuften sich die letztgenannten runden und spindelförmigen Zellen. Durch Auspinseln der erhärteten Präparate konnte nirgends ein feines Stromanetz dargestellt werden; die gröberen Balken waren allerdings vorhanden und bildeten weite Räume, welche die normal in der Rinden- und Marksubstanz der Nebenniere vorkommenden an Grösse weit übertrafen. Die einzelnen Zellen enthielten reichliche Fettkörnchen und waren zum Theil vollkommen in Fettkörnchenkugeln umgewandelt; auch das Stroma war, je weiter dem Centrum zu, um so reichlicher damit durchsetzt. Die fibrilläre Substanz trat immer spärlicher und undeutlicher hervor, bis endlich Alles in jene mit Kernenresten und vereinzelten Colloidkugeln durchsetzte Detritusmasse überging.

Was den Ursprung der kleinen lymphkörperartigen Gebilde und der dazwischen befindlichen spindelförmigen Zellen betrifft, so konnte man zunächst an eine Abstammung derselben aus den normalen Parenchymkörpern der Nebenniere denken. Allein an keiner Stelle waren Wucherungs- resp. Theilungsvorgänge derselben erkennbar; im Gegentheil waren dieselben meist atrophisch oder im Zustande der fettigen Degeneration, was ohne dies schon gegen eine active Thätigkeit derselben sprechen würde. Durch Arnold und Andere sind wir über den ausserordentlichen Reichthum der Nebennieren an Blutgefässen hinreichend unterrichtet und so möchte es in Anbetracht der Aehnlichkeit der runden Zellen mit farblosen Blutzellen erlaubt sein, hier an eine massenhafte Emigration derselben zu denken und von diesen auch den Ursprung der spindelförmigen Zellen herzuleiten. Die normalen Parenchymkörper schienen mir hier entweder durch Druck von Seiten der neu hinzugekommenen Zellen oder durch den ursprünglichen Entzündungsreiz zu Grunde gegangen zu sein und zwar theils durch einfache Atrophie, theils durch fettige Degeneration, theils durch colloide Umwandlung.

Aber auch die emigrirten Blutzellen gestalteten sich zu keinem bleibenden Gewebe in diesen Heerden, sondern verfielen, und mit ihnen auch das Stroma, der fettigen Degeneration.

Die derbe schwielige Beschaffenheit des diese gelben Heerde umschliessenden Gewebes beruhte selbstverständlich auf einer Neubildung des normalen Stromagewebes neben Atrophie, fettiger Degeneration und colloider Umwandlung der Parenchymkörper. Betrachtete man einen noch ziemlich weiten Spaltraum, so zeigten sich hierin neben unregelmässig gestalteten atrophischen Parenchymkörpern, welche meist nur in sehr geringer Menge vorhanden waren, eine Anzahl wohlgestalteter, den Wanderzellen völlig gleicher Gebilde und zarte spindelförmige 0,0156 — 0,0180 Mm. Zellen mit ovalem Kern und feinkörnigem Protoplasma, welche sich der Reihe nach hinter einander ordneten und sich unmittelbar mit ihrem längsten Durchmesser an die Wandungen des Stroma anlegten, zuweilen in der Weise, dass ihre spitzen Enden in das Innere des Hohlraumes hineinragten. Bei etwas engeren Hohlräumen, welche eine geringere Menge von rundlichen Zellen und nur sehr wenig Parenchymkörper enthielten, war das umgebende Stromagewebe ungleich stärker. Letzteres war in seinem mittleren Theil meist völlig homogen, ohne irgend eine besondere Structur darzubieten, nach den Seiten zu dagegen mehr fibrillär, mit zarten, sehr schmalen Spindelzellen durchsetzt, das weiterhin nach der Höhle zu nur aus den oben erwähnten an einander gelagerten Spindelzellen bestand, welche keine Intercellularsubstanz zwischen sich erkennen liessen.

Diese Aneinanderlagerung der Zellen an das bestehende Stroma erinnerte in der That sehr an die Anordnung der Osteoblasten an das bereits fertige Knochengewebe bei der Bildung der concentrischen Schichtungen um die Haversischen Kanälchen im wachsenden Knochen, und glaube ich in der That, dass die Verdickung des interstitiellen Stromagewebes in diesem Falle auf einen ähnlichen Prozess der Anordnung und Umwandlung von Zellen zurückzuführen ist. Ich möchte glauben, dass es auch hier die farblosen Blutkörperchen sind, die das Material lieferten, indem aus ihnen die spindelförmigen Zellen ihren Ursprung nahmen. Es war eben nicht sehr schwierig, den allmählichen Uebergang der runden blutkörperähnlichen Zellen in die spindelförmigen zu verfolgen, die anfangs, am Rande der Balken, ohne jede Intercellularsubstanz neben ein-

ander lagen. Allmählich wandelte sich ein Theil ihres Protoplasmas in eine fibrilläre, wenn man will, Intercellularsubstanz um, wodurch die Zellen immer schmäler wurden, so dass schliesslich nichts weiter als ihr Kern übrig zu bleiben schien. Dieser geht zuletzt ebenfalls zu Grunde und aus der anfangs fibrillären wird am Ende die zellen- und kernlose homogene Stromasubstanz. Anfangs war ich geneigt, den Bildern eine andere Deutung zu geben, wozu ich durch die oben erwähnten spaltförmigen Räume veranlasst wurde, welche von einem homogenen Bindegewebe umschlossen, zwei bis drei, ja selbst vier kernartige Gebilde, dicht gedrängt neben einander, enthielten. Diese Spalten mit den darin befindlichen Kernen konnten allerdings in Kerntheilung begriffene Bindesubstanzzellen vortäuschen, zumal oft genug neben den Kernen etwas körnige Masse sich befand, und so der Ursprung der kleinen den Wanderzellen gleichenden Bildungen, sowie die spindelförmigen Zellen aus jenen abgeleitet werden. Abgesehen jedoch davon, dass die zwei- bis drei- und vierfachen Kerne in diesen Räumen nur ziemlich vereinzelt und in sehr derbem und festem Bindegewebe lagen, ohne dass sich im ganzen Gesichtsfelde auch nur eine einzige junge Zellenform zeigte, die etwa hieraus hervorgegangen wäre, konnte man an verschiedenen Stellen ziemlich genau die allmähliche Entstehung dieser spaltförmigen Räume und ihres Inhaltes verfolgen. Von den Hohlräumen der Nebennierensubstanz, wie sie in der normalen Rinden- und Markschicht vorkommt, bis zu den engsten Spalten, die anfangs noch mit Parenchymkörpern, endlich aber nur mit einzelnen wenigen Kernen der zu Grunde gegangenen Parenchymzellen erfüllt waren, liessen sich die stufenweisen Uebergänge ohne besondere Schwierigkeit nachweisen.

Wenn ich hier bei dem chronisch entzündlichen Prozess die Wucherung des Bindegewebes nicht auf eine selbständige active Thätigkeit desselben, auf ein Auswachsen oder auf eine Hypertrophie des schon bestehenden zurückführe, sondern als eine Anlagerung, so zu sagen von aussen, in Form zelliger Gebilde deute, deren Protoplasma später in fibrilläre oder homogene Bindesubstanz übergeht, so stütze ich mich dabei nicht allein auf diese eine Beobachtung an der Nebenniere, sondern auch auf Beobachtungen an anderen Organen, zu denen namentlich die Nieren und die Lungen im Zustande chronischer interstitieller Prozesse zu rechnen sind.

Dass hier nur emigrirte farblose Blutkörperchen das Material liefern, ist freilich bei mir nur Vermuthung, da es mir bis jetzt nicht gelang, durch Experimente positive Thatsachen zu deren Unterstützung anzuführen.

Der obige Fall ist meines Erachtens deshalb von Interesse, weil bei einer ausgebreiteten Erkrankung der Nebennieren die von Addison und Anderen hervorgehobene so characteristische Hautfärbung fehlte. Im Uebrigen zeigten sich am Lebenden alle jene Symptome, als Abmagerung, Hinfälligkeit, Muskelschwäche, Beklemmung, Angstgefühl, Schmerz in der Magengrube, Uebelkeit, Erbrechen, Anämie, Stuhlverstopfung, wie sie bei der sog. Addison-schen Krankheit beobachtet wurden. Auffallend ist, dass auch der von mir gemachte Befund an den Semilunarganglien des Plexus coeliacus fast vollkommen übereinstimmte mit dem Befunde anderer Beobachter, welche gleichzeitig eine Verfärbung der Haut constatiren. Dieses Zusammentreffen, glaube ich, spricht einigermaassen gegen die von Bartsch (a. a. O.) aufgestellte Hypothese, wonach in den erwähnten sympathischen Ganglien oder in den Nebennieren sich die Centren der trophischen Nervenfasern befinden sollen, bei deren Erkrankung es zum Schwunde der Haut und in weit vorgeschrittenen Krankheitsfällen zur Broncefärbung derselben, einer Art fettigen Atrophie des Rete Malpighii kommt, vergleichbar der braunen Atrophie der Herzmusculatur. In meinem Falle fehlte auch mikroskopisch jede Färbung des Rete Malpighii und liess sich nirgends eine Atrophie der Haut wahrnehmen. Diesen Fall nach der von Hutchinson aufgestellten Ansicht, wonach eine Krankheitsdauer von mindestens einem Jahre zur Erzeugung der Hautfärbung erforderlich ist, erklären zu wollen, findet keine Berechtigung, da bereits die Hutchinson'sche Ansicht von Virchow als eine durchaus willkürliche verworfen ist. Fälle, wie die noch kürzlich von Bruce (Transact. of the pathol. Soc. XVII. p. 401 u. Canstatt's Jahresbericht 1867. Bd. II. S. 8) und Heckford (Lancet March 9 u. Canstatt ebendas.) veröffentlichten, wo neben einer nicht unbeträchtlichen Erkrankung der Nebennieren die Hautfärbung ebenfalls fehlte, sind freilich nicht gegen die Bedeutung der Ganglien anzuführen, da letztere von den Beobachtern in das Bereich ihrer Untersuchung hineingezogen wurden.

Noch weniger berechtigt, als die Hypothese von Bartsch, scheint mir eine spätere von Wolff (Berliner klinische Wochenschrift 1869. No. 18) zu sein, wonach die Atrophie der Haut auf einen zunehmenden Tonus der Arterien zurückzuführen ist. Hierbei soll die Blutmenge, welche die Capillaren in einer bestimmten Zeiteinheit enthalten, sinken und der Durchtritt der Ernährungsflüssigkeit vermindert werden.

Hyperämie und Oedem des Rückenmarkes als Ursache der bei Lebzeiten beobachteten Parese der Unterextremitäten wurden bereits früher bei Hedenius (Canstatt's Jahresbericht 1867. Bd. II. S. 308) beobachtet. Ferner in einer ziemlichen Anzahl von Fällen Schwellungen der Solitärfollikel des Darmkanals mit reiswasserähnlichem Inhalt (Hypersecretion). Hedenius leitet beides von einer Functionsverminderung der vasomotorischen Nerven des Plexus solaris ab.

Auffallend ist gewiss die schon von manchen Untersuchern mitgetheilte Beobachtung von einer fast ausschliesslichen Erkrankung der Nebennieren mit oder ohne Veränderungen am Plexus coeliacus neben relativ normaler Beschaffenheit aller übrigen Organe, wobei die Patienten nach einem mässigen Wohlbefinden ziemlich plötzlich verstarben. Hierfür liefert sowohl mein Fall als auch aus den letzten Jahren der von Bruce und Heckford treffende Beispiele.

Es scheint demnach, dass die Erkrankungen der Nebennieren und vielleicht auch des sympathischen Nervensystems in dem erwähnten Bezirk für den Gesammtorganismus eine viel wichtigere Rolle haben, als man bisher angenommen hat. Wenn auch die Behauptung Brown-Séquard's, dass die Exstirpation der Nebennieren unbedingt tödtlich sei, von anderen, wie Harley und Schiff, nicht hat bestätigt werden können und nach Friedleben sogar die Exstirpation derselben ohne bleibenden Nachtheil für das Versuchsthier ist, so wissen wir damit immer noch nicht, welche Gesammtfolgen chronische Erkrankungsprozesse, namentlich entzündliche Reizungen dieses Organs nach sich ziehen und in dieser Beziehung ist vielleicht vom physiologischen Experiment noch manche Aufklärung zu erwarten.

II.

Multiple Neurome[1]).

Von Dr. Anton Genersich in Pesth.

Am Ende April laufenden Jahres kam die Leiche eines an multiplen Neuromen leidenden Individuums in der Würzburger anatomischen Anstalt zur Section. Da der Fall nicht nur seiner Seltenheit wegen, sondern auch in wissenschaftlich pathologischer Beziehung interessant ist, war es mir sehr angenehm, denselben mit Erlaubniss des Herrn Prof. v. Recklinghausen veröffentlichen zu können.

Das Individuum wurde wiederholt und auch in der Zeit vor seinem Tode auf der Abtheilung des Prof. v. Bamberger behandelt; seine Krankengeschichte, die ich der Freundlichkeit des Assistenzarztes Hrn. Dr. Stöhr verdanke, enthält Folgendes:

Karl Pfeiffer ist ein 22 Jahre alter Würzbürger Schuster, der jedoch in der letzten Zeit sein Handwerk nicht mehr betreibt, da ihm das viele Sitzen unangenehm ist, und daher als Laufbursche in einem Gasthause diente. Er litt nie an einer schwereren Erkrankung. Mit 8 Jahren hatte er ein Eczema capitis, welches in kurzer Zeit zuheilte. Später litt er wiederholt an Eczema der Unterschenkel und seit den letzten sechs Jahren an chronischem Bronchialkatarrh. Mit Beginn des Jahres 1868 setzte er sich einer starken Verkühlung aus, in Folge welcher im rechten Fussballen sehr heftige Schmerzen auftraten, welche sich bei jedem Witterungswechsel erneuerten. Im August desselben Jahres steigerten sich diese Schmerzen so sehr, dass der Kranke gezwungen war, in's Krankenhaus zu gehen, zu gleicher Zeit war auch auf seinen Unterschenkeln ein Eczem vorhanden.

Der Kranke war von mittlerer Grösse, schwachem Körperbau und zeigte schon bei seiner Aufnahme eine den an Malariacachexie Leidenden ähnliche fahle Gesichtsfarbe. Seine blassen Lippen waren etwas bläulich, die Conjunctiva und die Mundschleimhaut auffallend blass. Der Brustkorb sehr flach, doch findet sich bei der Untersuchung der Brustorgane nichts Abnormes, höchstens dass der Percussionston in der rechten Lungenspitze etwas weniger voll zu sein schien, nebenbei war ein geringer Husten vorhanden mit schleimigem Auswurf. Der Unterleib war nach unten ein wenig aufgetrieben und die Ileocoecalgegend ist ohne bestimmte Grenzen ungefähr in der Ausdehnung der Hohlhand in geringem Grade resistent.

[1]) Dieser Aufsatz ist schon im ungarischen „Orvosi hetilap“ veröffentlicht; ich habe daselbst auch Abbildungen beigelegt, da aber die von mir gefundenen histologischen Verhältnisse leicht verständlich sind, hielt ich es nicht für nöthig, dieselben noch einmal abdrucken zu lassen.

Der Kranke leidet an vollkommener Epispadie und seine Stimme ist hoch, wie die eines Kindes.

Auf der ganzen Körperoberfläche sieht man zahlreiche kleinere und grössere Geschwülstchen, welche dicht resistent, spindelförmig sind und in zwei Richtungen in dünne Fortsätze verlaufen. Die Haut ist über diesen Geschwülsten normal gefärbt und kann leicht in Falten gehoben werden. Die Knoten liegen meist oberflächlich im Unterhautzellgewebe und sind leicht beweglich, aber hie und da z. B. auf der Seite des Halses und auf der hinteren Fläche des Oberschenkels, sowie auch in der Kniekehle liegen sie tiefer und sind schwer oder kaum beweglich. Viele Knoten sind auf Druck oder auch ohne denselben schmerzhaft, besonders die kleinen unter der Haut gelegenen, während die haselnussgrossen und grösseren sowie auch die in der Tiefe gelegenen, entweder nur bei stärkerem Druck oder gar nicht schmerzhaft sind. Die Geschwülste erschienen nach Angabe des Kranken schon in seiner Kindheit und zwar bemerkte er die ersten erbsengrossen im 8. Jahre nach Heilung des Eczems. Nach und nach wuchsen diese Knoten bis zu taubeneigrossen und vermehrten sich. Dieselben wurden sehr zahlreich auf der rechten unteren Extremität, in der Leistengrube, auf der Bauchwand, an beiden Seiten des Brustkorbes, gegen die Achselhöhle zu, woselbst sie grosse Packete bildeten, ferner an beiden Seiten des Halses, in der Regio parotidea und in der Regio inframaxillaris, endlich im Verlaufe des Plexus brachialis. Am Rücken sind auch mehrere kleinere Knoten bemerkbar, doch in viel geringerer Anzahl als vorn. Die Wirbelsäule ist in der Gegend der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel stark nach hinten gekrümmt, aber eine compensatorische Krümmung nach vorn hat sich nicht entwickelt.

Da die Geschwülste in der Achselhöhle, in der Leistengegend und zu beiden Seiten des Halses rosenkranzförmig mit einander zusammenhängende Stränge und Packete bilden und das verhältnissmässig noch gesunde Individuum trotz des guten Appetits schon ein auffallend cachectisches Aussehen darbot, so lag die Annahme einer Leukämie sehr nahe und in dem untersuchten Blutstropfen waren wirklich die weissen Blutkörperchen bedeutend vermehrt. Als man jedoch einige mehr schmerzhafte Knoten exstirpirte, überzeugte man sich durch makro- und mikroskopische Untersuchung (Prof. v. Recklinghausen), dass es spindelförmige fibröse Neurome seien, und später stellte sich heraus, dass schon im Jahre 1865, als der Kranke ebenfalls wegen Eczem im Krankenhause war, mehrere Geschwülste exstirpirt wurden, welche Prof. Förster untersuchte, und gleichfalls für Fibroneuroma erklärte.

Trotz dieser Geschwülste waren weder die höheren Sinnesthätigkeiten, noch der Tastsinn und das Wärmegefühl, noch die Muskelthätigkeit im geringsten Grade afficirt. So war auch die Function des Nervus vagus ganz normal, nie waren Respirationsstörungen oder Erbrechen oder Zeichen einer krankhaften Innervation des Herzens aufgetreten, die Herzdämpfung war von mittlerer Ausdehnung, der Herzschlag und die Herztöne ganz normal.

Ungefähr 10 Wochen vor seinem Tode fühlte der Kranke während des Liegens in der Tiefe der rechten Hinterbacke einen drückenden spannenden Schmerz, welcher sich bedeutend steigerte, wenn er beim Gehen auf den rechten Fuss auf-

trat, in Folge dessen der Kranke den rechten Fuss nachschleppte. Der Schmerz erinnerte mehr an den bei Hüftgelenkentzündung, als an den bei Ischias. Der Ursache des Schmerzes nachforschend fühlte man in der Tiefe der rechten Hinterbacke eine faustgrosse Geschwulst, welche äusserst empfindlich und mit ihrer Basis unbeweglich verbunden war. Diese Geschwulst wuchs sehr schnell und erreichte in dem kurzen Zeitraume bis zum Tode des Individuums eine Circumferenz von 1' 5". Der mittlere Theil der Geschwulst ist glatt, rundlich gewölbt, nicht sehr hart, ihr höchster Punkt entspricht ungefähr dem Foramen ischiadicum, ihre Ränder überschreiten nirgends die Mittellinie und werden durch kleinere Knoten gebildet, welche mit dem mittleren Theile verschmolzen sind. Die Haut ist über der Geschwulst normal gefärbt, nur einigermaassen verdünnt, so dass einige bläuliche Venen durchscheinen. Mit der Zeit wurde auch diese Geschwulst weniger schmerzhaft und ertrug auch stärkeren Druck; doch blieben die in ihrer Peripherie liegenden kleineren Knoten empfindlich.

Unterdessen steigerte sich der Schmerz in dem rechten Fusse immer mehr. Das Herumgehen wurde unmöglich, so dass der Kranke vom Februar 1869 an fortwährend das Bett hütete. Nebenbei wurde der rechte Fuss und Unterschenkel in geringerem Grade anästhetisch und nahm die Stellung des Pferdefusses an; endlich trat eine ödematöse Schwellung auf, die sich bis zur Mitte des Oberschenkels erstreckte, so dass die Circumferenz der rechten Wade 1½" grösser war, als die der linken.

Der Appetit schwand und der Schlaf wurde in Folge der schmerzhaften Geschwülste und der unbequemen Lage auch schlecht. Die Temperatur schwankte zwischen 38,5 und 39,7. Der Puls war beschleunigt und schwach. Auch trat andauernde Diarrhoe auf. Bei der äusserst schmerzhaften Untersuchung fand man, dass das Rectum durch eine knotige feste Geschwulst von der rechten Seite her zusammengedrückt und dadurch bedeutend verengt ist.

Ausserdem wurde im späteren Verlaufe der Krankheit die Urinentleerung immer mehr behindert und man musste häufig den Katheter anwenden. Diese Operation war äusserst beschwerlich, indem der Katheter unmittelbar unter der Symphyse auf Hindernisse traf, die nur durch die verschiedensten Manipulationen zu überwinden waren. Vollkommene Anurie trat aber nur einmal auf, sonst wurde immer bei dem Abweichen auch etwas Harn entleert. — Der Urin war immer ein wenig trübe, liess oft ziegelrothe Sedimente fallen und zeigte mehrmals beim Kochen Spuren von Eiweiss.

Die andauernde schmerzhafte Diarrhoe wich auch nicht bei Anwendung stärkerer Heilmittel und oft war dem Stuhlgang auch Blut beigemengt. Nur einmal gelang es, das Abweichen durch Clystire mit Ferrum sesquichl. und Darreichen von stärkeren Dosen Opium für kurze Zeit zu sistiren. Aber diese Besserung dauerte nicht lange. Der Appetit blieb immer schlecht. Die Fieberbewegungen waren mit qualvollem Durst verbunden.

In Folge des weiteren Wachsthums der Geschwulst an der Hinterbacke zeigten sich auf der stark gespannten Haut kleine Blutbläschen, welche sich bald entleerten. In der ganzen Gegend war der Schmerz jetzt dumpf spannend. Am rechten Trochanter entstand ein guldengrosser Decubitus.

In den letzten Tagen spürte der Kranke mehrere Male Gefühl von Kälte, doch traten keine wirklichen Frostanfälle auf. In dieser Zeit wurde der beinahe beständig von Schmerzen gequälte Kranke durch grössere Dosen von Morphium in einem fortwährenden Halbschlummer gehalten. In der Nacht vom 17. zum 18. April schlief er ziemlich ruhig, aber ungefähr um 3 Uhr Morgens wachte er mit grossem Lufthunger auf. Die Respiration war sehr häufig und oberflächlich, 60 in der Minute. Dieser Anfall dauerte 1 Stunde lang und es wurde bei der Morgenvisitation rechtsseitiger Pneumothorax gefunden. Die Temperatur stieg bis auf 40° C. Der Puls war kaum zählbar. Um 10 Uhr Vormittags trat eine ausserordentliche Dyspnoe auf, welche um $\frac{1}{4}$11 Uhr mit dem Tode endigte.

Bei der Autopsie fand man Folgendes:

Die abgemagerte Leiche des jungen Mannes ist an den unteren Extremitäten ödematös geschwellt, besonders rechterseits; hier zeigt sich auch am Unterschenkel eine mit kleinen Narben versehene braune Entfärbung. Am ganzen Körper, am häufigsten am Bauch, sind zahllose kleine, glatte Geschwülste bemerkbar, welche unter der Haut zu sitzen scheinen. Die Haut ist über denselben leicht verschiebbar. Die Geschwülste sind beweglich, hart anzufühlen, meist länglich und besitzen zwei Pole, von welchen ein oder zwei Stränge auslaufen. Grössere $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$" breite Knoten zeigen sich in der Achselhöhle. An den Extremitäten sind im Verlauf der grossen Nerven- und Gefässstämme starke Knotenstränge durchzufühlen. Der Penis ist 5 Cm. lang, an der Wurzel 25 Mm., an der Eichel 34 Mm. breit und 15 Mm. dick. An seiner Wurzel auf der vorderen Fläche mündet die Harnröhre mit einer weiten trichterförmigen Oeffnung, welche das erste Glied meines Zeigefingers aufnimmt, — von dieser Oeffnung läuft in der Mitte des Penisrückens eine mit Schleimhaut bekleidete seichte Furche, welche bis zum Ende der von vorn tief eingekerbten Eichel reicht. Diese Furche ist unmittelbar vor der Eichel ein wenig erweitert (Fossa navicularis). Die Schleimhaut der Harnröhre geht ohne bestimmte Grenze in die Haut des Schambergs resp. des Penis über. Die Pubes sind sehr schwach entwickelt. Der Hodensack ist von mittlerer Grösse und enthält auch zwei Hoden. Auf der Brust findet man an dem gewöhnlichen Orte zwei kleine Brustdrüsen, die eine Basis von ungefähr Thalergrösse haben.

Das Unterhaut-Zellgewebe ist sehr fettarm. Beim Ablösen der Haut zeigt sich, dass die schon äusserlich sichtbaren Knoten überall leicht ausschälbar sind, meist kaum die Grösse einer Haselnuss erreichen und dicht elastisch resistent sind. Ihre Oberfläche ist eben, manchmal auch knotig, überall glatt, ihre Gestalt spindelförmig oder bohnenähnlich oder kugelig. Die Geschwülste sind graulich-weiss, manche auch röthlich durchscheinend, ihre glatte Schnittfläche ist glänzend und zeigt hier mehr, dort weniger Gefässramificationen. Die grösseren Geschwülste sind etwas weicher, stärker durchscheinend und von ihrer Schnittfläche lässt sich eine fadenziehende Flüssigkeit abheben. Auch von den allerkleinsten Knoten laufen feine Fäden aus, welche die einzelnen Geschwülste mit einander verbinden, und in den grossen Knotenhaufen findet man auch eine solche Verbindung durch härtliche dünne Stränge. Die Fäden, welche die Knoten verbinden, sind nicht so weiss, wie die gesunden Nerven, sondern auch graulich durchscheinend, sie können aber gegen die Peripherie hin bis zu normalen Nervenstämmchen verfolgt werden.

Die so veränderten Nerven gehen ohne bestimmte Grenze in die Knoten über und im Knoten selbst kann man garnichts mehr von der weissen Nervensubstanz bemerken.

Diese Knoten beschränken sich nicht auf das Unterhautzellgewebe, sondern sind auch reichlich in die Muskulatur eingelagert. Am häufigsten findet man sie an Stellen, wo die Nerven in den Muskel ein- und austreten, sowie auch dort, wo sie die Fascien durchbohren. Die Hals- und besonders die Brustmuskeln sind durch solche knotig entartete Fasern reichlich durchwebt und namentlich sind auf der unteren Fläche des grossen Brustmuskels alle eintretenden Nervenzweige mit Knoten versehen und ist der vordere Rand des Serratus anticus major mit erbsen- bis haselnussgrossen Geschwülsten umsäumt. Auf der inneren Oberfläche der Bauchwand, besonders in der Scheide des geraden Bauchmuskels, sind auch zahlreiche Nervengeschwülste.

Die Leber reicht 3 Querfinger breit unter den Rippenbogen herab und weicht etwas nach links ab. Die rechte Hälfte des Zwerchfells ist nach unten gewölbt. Bei Eröffnung des rechten Thorax dringt Luft mit Geräusch hervor. Ein Theil der nach unten gedrängten Zwerchfellhälfte ist ganz ausgetrocknet und so durchscheinend, dass man die Zeichnung der Leberläppchen durchsieht. In der rechten Brusthöhle ist ausserdem noch ½ Unze blutige Flüssigkeit ohne besonderen Niederschlag. Das costale und viscerale Blatt der Pleura ist im Allgemeinen blass, nur auf der Lungen-Basis zeigt sich eine geringe entzündliche fibrinöse Ablagerung. Die rechte Lunge ist stark zusammen gefallen und seitlich nach oben an den Brustkorb geklebt; an dieser Stelle und ihrer nächsten Umgebung befindet sich eine dünne, fibrinöse und blutige Auflagerung ohne Gefässneubildung, nach deren Entfernung zwei haselnussgrosse weissliche Knoten zum Vorschein kommen, und über der Verklebung eine groschengrosse Perforation mit zottigen Rändern, deren Umgebung sehr weich und eingesunken ist und welche in eine mit grünlichem Eiter gefüllte Höhle führt. Die linke Lunge ist stark aufgebläht.

Beide Nervi phrenici und deren Zweige zeigen dicht aneinander gereihte gerstenkorngrosse Geschwülste.

In dem Herzbeutel wenig trübe, gelbliche Flüssigkeit. Das Herz ist klein, die Klappen normal, in seinen Höhlen rechterseits speckhäutiges Gerinnsel.

Auf der Oberfläche beider Lungen sind mehrere bis haselnussgrosse Knoten, welche rundlich keilförmig sind und mit der breiten Basis nach aussen sehen. Dieselben bestehen im Allgemeinen aus einem weisslichen, ein wenig durchscheinendem Gewebe, ihre peripherischen Theile jedoch sind durch ein zierliches enges Gefässnetz blass röthlich gefärbt. Diese Knoten sind nicht ausschälbar und gehen ohne bestimmte Grenze in das Lungengewebe über. Ausserdem findet man auf der Schnittfläche der Lungen kleine broncho-pneumonische Heerde spärlich eingestreut. Die kleineren Bronchien sind grösstentheils erweitert und mit eiterigem Schleim gefüllt, besonders rechterseits. Die rechte Lunge hat keinen besonderen mittleren Lappen, in ihrem oberen Lappen zeigen sich auf der Schnittfläche mehrere kleine Höhlen mit zottigen Wandungen, von welchen man in erweiterte Bronchien gelangt. Die Perforation ist auch an einer solchen oberflächlichen Höhle entstanden.

In der Mundhöhle und dem Rachen ist nichts Abnormes. Die Schleimhaut des Oesophagus blass, die des Larynx und der Trachea ein wenig geröthet und mit mässig geschwellten Drüsen versehen. Die Schilddrüse ist mässig vergrössert, dicht, fischrogenähnlich.

Der Nervus vagus ist beiderseitig bedeutend knotig geschwollen, 9—12 Mm. dick; an der Stelle, wo derselbe von dem Bronchus auf den Oesophagus tritt, wird er wohl dünner, ist aber doch noch bis zum Zwerchfell und noch jenseits desselben mit roggenkorn- bis bohnengrossen Knoten reichlich versehen. An seinen Aesten findet man auch derartige knotige Verdickungen. Der N. laryngeus superior zeigt noch nach Durchbohrung des Ligamentum thyreohyoideum links eine über erbsengrosse, rechts eine erbsengrosse Anschwellung, die jenseits dieses Knotens befindlichen Verzweigungen in den Kehlkopf sind jedoch normal. Der N. laryngeus recurrens ist beiderseitig 3 Mal so dick, knotig, — seine Aeste zum Oesophagus und zur Trachea zeigen, soweit sie nur verfolgt werden können, knollige Verdickungen, hingegen sind die in die Larynxmuskeln eindringenden Zweige normal. Der Ramus cardiac. vagi ist auch mit einigen nadelknopf- bis weizenkorngrossen Knoten versehen, während die Cardiaci des N. sympathicus normal sind; die Ganglien des Plexus cardiacus überschreiten auch nicht die gewöhnliche Grösse und insbesondere zeigen die dem Herzen zulaufenden Aeste, soweit ich sie verfolgen konnte, nicht die geringste Abnormität. Diejenigen Zweige des Vagus, welche den Plexus bronchialis bilden, zeigen viele bis gerstenkorngrosse Knötchen; dieselben sind am zahlreichsten in dem ausserhalb der Lungensubstanz liegenden Theile des Geflechts, hingegen trifft man an den Fasern, die im Verlaufe der Bronchien in die Lungensubstanz eindringen, nur seltene und sehr kleine spindelförmige Anschwellungen und zwar linkerseits nur bis zur 2. und 3., rechts im oberen Lappen bis zur dritten, im unteren bis zur 4. und 5. Bronchientheilung, über dieselbe hinaus konnte ich an den sehr feinen Nerven kein Geschwülstchen entdecken. Alle diese Knoten des Plexus bronchialis sind übrigens ebenso wie die Knoten an anderen Nerven ganz umschrieben, mit einer glatten Oberfläche versehen und ausser dem Nervenstämmchen an keine Nachbarorgane fixirt, während die in den peripherischen Theilen der Lungen befindlichen Geschwülstchen, wie oben erwähnt, ohne bestimmte Grenze in das Lungengewebe übergehen und weder ein- noch austretende Nerven zeigen.

Im Plexus cervicalis superior sind zahlreiche bis erbsengrosse Geschwülstchen eingestreut, der Plexus cervicalis inferior hingegen ist durch eine ganz unförmliche Anschwellung zu einem kaum zu entwirrenden Knotenhaufen verwandelt und besitzt mehrere bis wallnussgrosse Geschwülste.

Der Halstheil des Sympathicus ist auch in geringem Grade verdickt, vorzüglich an der Stelle der normalen Ganglien. Am Brusttheile desselben befinden sich beiderseitig bis mandelkerngrosse Geschwülste, welche nach unten zu kleiner werden. So sind auch beide Splanchnici stark afficirt und zwar so, dass die Geschwülste nach unten zu immer grösser werden und die Grösse einer kleinen Bohne erreichen. Am N. splanch. minor sieht man auch kleine Knötchen.

Intercostalnerven sind mit vielen bis dattelkerngrossen Knoten versehen, welche durch die vorgewölbte Pleura durchscheinen.

Die Milz ist von mittlerer Grösse und mässig bluthaltig, sehr schlaff. Die Nieren mittelgross, ziemlich blutreich, in der Medullarsubstanz sind rechterseits einige hirsekorngrosse, wie es scheint, fibröse Knoten. Die Nebennieren sind gross, zeigen aber sonst keine Veränderung. Auf der Oberfläche beider Ureteren sind einige nadelknopfgrosse Nervenknötchen; der rechte Ureter ist mit einem grösseren Knoten einer vor der Wirbelsäule gelagerten Geschwulst in unmittelbarer Berührung und in Folge dessen ein wenig erweitert. Der Magen ist ziemlich weit, seine Schleimhaut blassgrau; auf seiner äusseren Oberfläche scheinen hie und da kleine Knötchen durch die Serosa durch, welche an den Vaguszweigen des Plexus gastric. sitzen. Die Geschwülstchen sind am zahlreichsten in der kleinen Curvatur und erreichen hier Erbsengrösse, während gegen den Fundus zu nur sehr wenige kleinere, am Pylorus und an der grossen Curvatur gar keine Knoten gefunden werden.

In der Porta hepatis sind mehrere bohnengrosse Knoten. Die Leber ist von mittlerer Grösse, ziemlich blutarm, sonst normal. In der Gallenblase wenig grüne Galle.

Der Plexus solaris und seine Zweige sind knotenreicher, doch überschreiten die einzelnen Knoten nur wenig die Grösse normaler Ganglien. Hingegen ist im Mesenterium ein ganzer Knotenhaufen entwickelt, die bis erbsengrossen Geschwülstchen hängen mit einander netzförmig zusammen und sind wegen ihrer Resistenz und weisslich durchscheinenden Farbe von den weicheren bläulichen Mesenterial-Drüsen leicht zu unterscheiden. Am Mesocolon, an der Flexura sigmoidea und linkerseits auch am unteren Lendentheile der Wirbelsäule zeigt sich in der Substanz der Serosa ein zierliches Netzwerk, durch Nervenfäden gebildet, welche mit ganz kleinen Knötchen versehen sind. Auf der äusseren Oberfläche der Gedärme jedoch werden solche Knoten nirgends gefunden. Der ganze Darmkanal enthält dünnflüssige gelbliche Massen. In den Zotten des Jejunum zeigt sich eine geringe Chylusretention. Die Schleimhaut der Dickdärme ist geröthet, die solitären Follikel mässig geschwellt. In der Flexura sigmoidea findet man einige kleine, unregelmässige, oberflächliche Geschwüre und stark geschwellte icterirende Follikel, stellenweise ist die Schleimhaut über den gelblichen Heerden siebförmig durchlöchert.

Das kleine Becken ist durch eine grosse Geschwulst ausgefüllt, welche überall subserös bleibt, die Harnblase und das Rectum nach oben verdrängt und, sich in einzelne Knollen auflösend, an der Wirbelsäule bis zum 3. Lendenwirbel hinaufreicht. Der Douglas'sche Raum ist so zu einer engen Spalte geworden, deren Wände einander berühren.

In der Fossa iliaca fühlt man beiderseits unter der Serosa und besonders zwischen den Muskeln grosse Tumoren, durch welche die Hüftbeingrube ganz ausgeglichen ist. Die Hüftgefässe sind durch diese Knollen stark nach vorn gedrängt, besonders rechterseits. Die bis hühnereigrossen Geschwülste sitzen an den ausserordentlich verdickten Stämmen des Plexus lumbalis. Die grösseren dieser Knoten zeigen auf dem Durchschnitt eine sehr bunte Beschaffenheit, blutgefässreiche und hämorrhagische, käsige, verkalkte und blassgrauliche oder gelblich durchscheinende Stellen wechseln ohne Grenzen mit einander ab. Die durchscheinenden Stellen sind weich, saftreich und besitzen nicht selten kleine Höhlen mit fadenziehender

gelblicher Flüssigkeit gefüllt. — Die in der Hüftbeingrube unter der Serosa liegenden Knoten folgen dem Verlaufe des Ileolumbalis und Ileoinguinalis. Zwischen dem Psoas und Iliacus internus findet man beiderseitig eine ganze Reihe von Geschwülsten, welche den Iliacus internus bedecken und grösstentheils dem Nervus cruralis angehören. Aber auch der Nervus obturat. genitocruralis und der Nervus subcutaneus femoris externus ist bedeutend afficirt. Die Leistengrube ist ganz ausgeglichen, doch sind die Leistendrüsen nur wenig vergrössert, blassroth. Die Aeste der erwähnten Nerven, insbesondere der Subcutaneus femoris medius und internus sind in ihren Verzweigungen mit grossen Knoten versehen und auch die Muskeläste des Cruralis zeigen zahlreiche Knoten, unter denen der grösste (über hühnereigrosse) rechts unter dem oberen Theile des Rectus femoris liegend, den Muskel hervorwölbt, aber mit dem Perimysium nirgends verwachsen ist. Der Saphenus major ist auch angeschwollen und zeigt Knoten in mässiger Anzahl.

Das Rectum ist mittelmässig weit. 1½" oberhalb des Afters befindet sich auf der hinteren Wand ein haselnussgrosser, weicher, röthlicher Polyp, der an einem dünnen Stiel herabhängt. Die vordere Wand wird durch eine über erbsengrosse Geschwulst hervorgedrängt, welche mit vielen anderen in das Bindegewebe um das Rectum herum eingelagert ist. Die einzelnen derselben sind wohl klein, aber sie liegen sehr dicht nebeneinander und hängen grösstentheils durch Nervenfäden mit der Beckengeschwulst zusammen, welche letztere rechts vom Rectum liegt. Diese ist etwa kindskopfgross, knotig resistent und ist weder mit der Blase, noch mit dem Rectum, noch mit der Beckenwand verschmolzen, ausser im rechten Foramen ischiadicum, wo sie in die Geschwulst an der Hinterbacke übergeht, und nach hinten am Kreuzbein, wo sie mit grauweisslichen Knoten in den Knochen eindringt und in demselben beinahe guldengrosse Oeffnungen ausgegraben hat, welche den ausserordentlich erweiterten Kreuzbeinlöchern entsprechen. Die Knochenränder dieser Oeffnungen sind rauh, doch sind die darin befindlichen und durch dieselben in den Kreuzbeinkanal vordringenden Knoten nirgends mit dem Knochen in nähere Verbindung getreten. Der Knochenrand des rechten Foramen ischiadicum majus ist auch stark usurirt und das Foramen in Folge dessen augenscheinlich erweitert. Durch das linke Sitzbeinloch geht der beinahe zolldicke, knotige Ischiadicus, welcher auch mit der Beckengeschwulst verschmolzen ist.

Auf der Schnittfläche der letzteren ist die bunte Beschaffenheit sehr augenfällig; die Hauptmasse derselben besteht aus Lappen eines gelblich durchscheinenden Gewebes, in welches trübe, gelblichweisse, brüchige Flecken und Streifen eingezeichnet sind. Der centrale Theil wird durch eine saftige mit schleimiger Flüssigkeit infiltrirte Masse gebildet, welche ein kalkiges Gewebe zeigt. An den Randpartien aber sind weisslichgraue, ziemlich resistente Knoten angewachsen. Beim Versuch, die Geschwulst zu zerlegen, zeigt es sich, dass der ganze Tumor aus kleineren, ungefähr faustgrossen Knollen besteht, die mit einander verschmolzen sind, und da findet man zwischen den Knoten, manchmal auch in denselben resistente, graulichweisse, unregelmässige, 1—6 Mm. dicke Stränge, welche mit den Geschwulstmassen mehr oder weniger verwachsen sind und sich nur auf kurze Strecken frei präpariren lassen.

Die zusammengezogene Harnblase enthält wenig trüben Urin. Ihre Höhlung

ist durch die von hinten nach vorn wachsende Beckengeschwulst zu einem schmalen Spalt verwandelt. Die Corpora cavernosa penis sind kurz, dick, seitlich etwas stärker zusammengedrückt und krümmen sich in einem fast rechten Winkel nach vorn, indem sie convergent gegeneinander laufen. An der Wurzel des Penis berühren sie sich, verwachsen aber nur in der Substanz der Eichel und endigen unmittelbar darauf nur 2 Mm. von der Verwachsungsstelle entfernt auf die normale Weise. Der membranöse und Bulbus-Theil der Harnröhre ist gut entwickelt, nur etwas weiter. Das Caput galinaginis und dessen Mündungen, sowie auch die Cooper'schen Drüsen sind normal. Die Prostata liegt an der hinteren Wand des Anfangstheils der Harnröhre, sie ist 23 Mm. lang, 24 Mm. breit und 11 Mm. dick, somit ist die vordere Circumferenz der sehr weiten Harnröhre in 21 Mm. Ausdehnung nicht von der Prostata bedeckt. Uebrigens ist das Gewebe dieser Drüse ganz normal. An dem vorderen Ende des Bulbustheils senkt sich die Harnröhre zwischen die Corpora cavernosa und gelangt alsbald auf den Rücken des Penis, um dort mit der schon Anfangs erwähnten trichterförmigen Oeffnung zu münden. Die untere Wand derselben verläuft, mit cavernösem Gewebe versehen, in der vorderen Furche zwischen den Corp. cavernosis bis zum Ende des Penis, woselbst sich ihr cavernöses Gewebe zu einer ziemlich grossen Eichel entwickelt hat, die vorn einen breiten tiefen Einschnitt zeigt. Ueberhaupt ist das cavernöse Gewebe nur an der hinteren Wand der Harnröhre entwickelt und es bleibt ihre vordere Wand auch im Bulbustheil membranös.

Sämmtliche Aeste des Plexus pulmonalis zeigen unzählige knotige Verdickungen und auch auf den Endzweigen des Nervus dors. penis sitzen nadelknopfgrosse Knötchen. Die Vena dorsalis penis ist doppelt und verläuft auf der inneren Seite der Arterie.

Beide Hoden sind gut entwickelt und zeigen ein normales Gewebe. In den Hüllen des Hodens, sowie auch im Samenstrang, befinden sich mehrere kleine spindelförmige Nervenanschwellungen. Die Samenbläschen sind normal entwickelt.

Das Schädeldach ist ziemlich gross, regelmässig, von mittlerer Dicke. Am rechten Tumor parietale ist dasselbe etwas dünner, durchscheinend und es zeigt sich hier auf der äusseren Oberfläche eine 2 □Zoll grosse seichte glatte Vertiefung, welche etwas gefässreicher ist als die übrige Knochenfläche. Im Sulcus longitudinalis gut geronnenes Blut. Die harte Hirnhaut ist ziemlich dick, aber sonst unverändert. Die weiche Hirnhaut ist im geringen Grade ödematös. Die Gehirnnerven sind innerhalb der harten Hirnhaut alle normal und auch sonst zeigt sich auf der unteren Fläche des Gehirns keine Abnormität. Die Pia ist auch hier normal. Das ganze Gehirn ist weich und die weisse Gehirnsubstanz ziemlich blutleer. In der blassen Rindensubstanz ist die äussere braune und innere graue Schicht gut zu unterscheiden. Die Seitenventrikel sind ziemlich weit, besonders im hinteren Theile, in ihnen ist viel reine Flüssigkeit. Andere Abnormitäten werden nicht aufgefunden. Auf der Varolbrücke ist die Pigmentablagerung ziemlich stark, auf ihrem Durchschnitte nichts Besonderes. Ebenso wurde auch in der Medulla oblongata keine Abnormität angetroffen.

Bei der weiteren Präparation der Gehirnnerven ergab sich Folgendes:

1) Die Fasern des Olfactorius sind unverändert, auch ist die Nasenschleimhaut ganz glatt und nirgends eine Geschwulst zu sehen. 2) Der Opticus ist gut gebildet und in der Retina wurde auch nichts Abnormes bemerkt. 3) Der Oculomotorius ist schon dort, wo er unter die harte Hirnhaut tritt, zweimal so dick, etwas knotig und alle seine Zweige sind mit kleineren Geschwülstchen versehen. Die Wurzeln des Gangl. ciliare und das Ganglion selbst, sowie seine Zweige, sind augenscheinlich verdickt und viel resistenter. 4) Der Trochlearis zeigt rechterseits in der Fissur. orb. sup. einen roggenkorngrossen röthlichen Knoten. 5) Der Trigeminus ist im ganzen Verlaufe innerhalb der Schädelhöhle ganz normal, auch das Ganglion Gasseri ist gar nicht verändert; sobald aber seine Zweige die Schädelhöhle verlassen und sich verästeln, sind sie grösstentheils mit kleineren und grösseren Geschwülsten versehen. So zeigen alle Zweige des Ramus ophthalmicus kleine Anschwellungen, doch leidet nur der rechte Supraorbitalis in seinem Augenhöhlentheile an einer bedeutenderen Verdickung (6 Mm.); auch die Endverzweigungen desselben auf der Stirn tragen einige kleine höchstens halbbohnengrosse Knötchen. Das Ganglion sphenomaxillare des Ram. supramaxillaris übertrifft die Grösse einer Erbse, von seinen Zweigen zeigt nur der Infraorbitalis eine auffallende Veränderung; derselbe besitzt schon in seinem knöchernen Kanal drei spindelförmige bis waizenkorngrosse Geschwülstchen und die aus dem Foramen infraorbitale austretenden Zweige desselben, sowie das ganze Geflecht des Pes anserinus, sind mit zahllosen nadelknopf- bis erbsengrossen Geschwülsten versehen, auch ist sein zur Apertura pyriformis hin ziehender Ramus nasalis noch innerhalb des knöchernen Kanals mit zwei verhältnissmässig (hirsekorn-) grossen Knötchen bedacht. Hingegen sind die Alveolares ant. et post., der Vidianus, Pterygopalatinus und der Nasopalat. Scarpa ganz unverändert. — Alle Muskeläste des Ramus inframaxillaris sind knotig verdickt, am stärksten der Massetericus. Der Lingualis ist dreimal so dick als normal und einem Rosenkranz ähnlich, so auch der Auriculotemporalis, während der Alveolaris inferior nur etwas dicker zu sein scheint, aber nirgends knotig ist, auch sind die zu den Zahnwurzeln laufenden Fasern ganz normal. 6) Am Abducens war keine besondere Veränderung zu constatiren. 7) Das Ganglion geniculatum ist normal, aber schon im absteigenden Theil des Fallopischen Kanales zeigt der Facialis zwei kleine spindelförmige Anschwellungen. Im Foramen stylomastoideum ist er schon 4 Mm. dick und von nun an besitzen alle seine Zweige zahllose bis erbsengrosse harte Knoten; die Chorda tympani ist bis zum Durchtritt aus der Glasenschen Spalte normal, von nun an zeigt sich aber an demselben eine ganze Reihe von circa hanfkorngrossen Geschwülstchen, welche gegen den Lingualis zu grösser werden. 8) Der Acusticus ist vollständig normal, seine rein weissen Nervenbündel sind ganz leicht von einander zu trennen. 9) Der Glossopharyngeus verdickt sich plötzlich unter dem Foramen jugulare zu einem spindelförmigen Knoten und seine Aeste sind ebenfalls mit kleinen Knötchen versehen. 10) Der Meckel'sche Knoten des Vagus ist auffallend dick und hart (den ferneren Verlauf siehe oben). 11) Der Nervus accessorius Willisii ist schon im Foram. jugulare knotig verdickt und zeigt auch in seiner Verästelung zahlreiche Geschwülstchen. 12) Der Hypoglossus endlich zeigt schon in seinen Wurzelfasern im Foramen condyloideum einige Knötchen und ist nach dem Durchtritt aus

demselben im Stamme und in den Zweigen mit häufigen spindelförmigen Anschwellungen versehen. Der Plexus caroticus internus und cavernosus ist ganz normal.

In der tieferen Musculatur des Rückens liegen einige Nervenknoten, welche im oberen Theile des Nackens am grössten sind, besonders rechterseits, wo sie bis zur Wirbelsäule vordringen und die Membr. obturatoria hineinschieben. Der grosse und kleine Occipitalis zeigen auch in ihrer Verzweigung zahlreiche bis haselnussgrosse Knoten.

Im Wirbelkanal haben sich an den Nervenfasern ausserhalb der Dura mater sehr grosse Knoten entwickelt, welche sich in die ausserordentlich erweiterten Intervertebral-, respective Sacrallöcher fortsetzen. Am grössten sind dieselben in der Lenden- und Kranzbeingegend, fehlen ganz im Brusttheile und treten im oberen Halstheil wieder auf. Doch ergibt sich bei fernerer Untersuchung, dass auch am unteren Hals- und Rückentheile an den Nerven beträchtliche Knoten sich entwickelten, welche jedoch ganz in den Intervertebrallöchern verborgen sind. Der Sack der Dura mater ist besonders im Lenden- und Kreuzbeintheil stark ausgedehnt, enthält jedoch fast gar keine Flüssigkeit. Es ist nehmlich diese Erweiterung durch zahllose Knoten verursacht, welche an den Fasern der Cauda equina sitzen. Hingegen ist das Filum terminale ganz normal. Innerhalb der Dura mater sind die Nervenwurzeln auch im Lenden- und oberen Halstheile mit grossen Knoten versehen und auch im Rückentheil besitzen viele Wurzeln kleine Knoten. Am Rückenmark selbst ist nicht die geringste Geschwulst oder Verhärtung zu bemerken und auf seiner Schnittfläche findet man ausser einer hochgradigen Anämie keine Veränderung. Die Knoten sind an den hinteren Nervenwurzeln stärker entwickelt, als an den vorderen, welcher Unterschied im unteren Lumbaltheil und an der Cauda equina besonders augenfällig ist. — Die im Wirbelkanal liegenden Knoten stimmen mit den anderen überein; die grösseren sind gelblich oder weisslich, die kleineren sind zierlicher Gefässnetze wegen mehr röthlich. Der ganze Wirbelkanal ist im Allgemeinen erweitert, insbesondere hat der Lenden- und Kreuzbeintheil einen Durchmesser von 1¼ Zoll. Die Wirbelsäule ist am unteren Theil des Rückens und in der Lendengegend ein wenig nach rechts gekrümmt und sehr beweglich.

Die rechte Hinterbacke ist ausserordentlich angeschwollen und zwar ganz gleichmässig, halb kugelförmig. Die Vergrösserung wird durch eine kopfgrosse resistente Geschwulst verursacht. Die über der Geschwulst stark gespannte Haut zeigt Livores und kleine rothe Flecke. Das magere Unterhautzellgewebe ist mässig geröthet. Der M. glutaeus max. ist über der Geschwulst ausgespannt, seine Fasern sind trübe, fest und sehr spärlich. Dieser Muskel kann von der Geschwulstmasse nicht abpräparirt werden und hie und da sieht man durch die Fasern einzelne Geschwulstmassen hindurchschimmern, welche aus der grossen Geschwulst hervorwuchern. Im Unterhautzellgewebe befinden sich jedoch auch selbständige bis erbsengrosse Nervenanschwellungen, besonders nach oben, die mit der grossen Geschwulst nicht zusammenhängen.

Das Unterhautzellgewebe der rechten unteren Extremität ist stark ödematös, in der Kniekehle mit geronnenem Blute stark infiltrirt und zeigt hier auf dunkelrothem Grunde auch rothbraune Flecke. Der Nervus suralis zeigt eine allgemeine Verdickung und bis bohnengrosse Knoten, und der Cutaneus femoris posterior ist

auf ähnliche Weise entartet. Ganz ausserordentlich ist die knotige Verdickung am N. ischiadicus, welcher in der Mitte des Oberschenkels einen 42 Mm. dicken Strang bildet. Dieser Nerv ist bis zur Hinterbacke in zwei Theile spaltbar, von welchen der Tibialis der dickere ist. Oben verschwindet der Ischiadicus unter dem unteren Ende des grossen Tumors und ist hier von demselben nur durch den Biceps getrennt. Beim Ablösen der Geschwulst ergibt sich, dass dieselbe mit den Knochen nirgends in festerer Verbindung ist, hingegen im erweiterten Foramen ischiadic. m. ohne Grenze in die Beckengeschwulst übergeht. Der Knochenrand ist auch hier stark usurirt und rauh, aber ohne dass die Geschwulst in die Substanz des Knochens eingetreten wäre. Die Gesässmuskeln mit Ausnahme des Glut. max. sind scheinbar spurlos verschwunden. Der N. ischiadicus setzt sich in die Geschwulstmasse fort und zerfällt zum Theil in derselben, seine Hauptmasse aber vermischt sich mit dem Gewebe, welches das Foramen ischiadicum ausfüllt und trübe grauröthlich und brüchiger ist, als das übrige Geschwulstgewebe. Auf der Schnittfläche des grossen Tumors sieht man wieder, dass derselbe aus mehreren mit einander verlötheten und zusammengeflossenen Knoten gebildet wird und im Allgemeinen der Beckengeschwulst ähnlich ist, — die peripheren Theile sind grauröthlich, stellenweise graulichweiss, resistenter, während die inneren Theile grösstentheils durchscheinend, gelblich, succulent und mit fadenziehender Flüssigkeit infiltrirt sind; — auf der ganzen Schnittfläche sind unregelmässige gelblichweisse trübe Flecken und Streifen eingestreut, welche brüchiger sind, und andererseits durchweben weisse resistente bis federkieldicke Stränge die Geschwulst, welche nur schwierig 1—2 Zoll weit isolirt werden können und dann wieder in dem übrigen Gewebe verschwinden.

Am rechten Trochanter ist ein thalergrosser Decubitus.

An der linken unteren Extremität werden ähnliche Veränderungen angetroffen. Der Nervus ischiadicus besteht auch hier aus zwei dicken Strängen, welche nur wenig dünner sind als rechts. Der Cutaneus fem. post. und suralis sind auch in geringerem Maasse verdickt. Der Ischiadicus ist unmittelbar unter dem Sitzbeinloch mit einer hühnereigrossen Geschwulst versehen und zwar derjenige Theil desselben, welcher sich in den Tibialis fortsetzt. Die Nervi glutaei sind auch mit bis haselnussgrossen Knoten reichlich bedacht.

Die Aeste des Nerv. peroneus sind beiderseitig stark angeschwollen und zwar der oberflächliche Zweig stärker, als der tiefe, doch sind auch die Verzweigungen des ersteren am Fussrücken ganz normal. Der Nervus tibialis leidet an einer ausserordentlich starken knotigen Verdickung und hat rechterseits in der Mitte der Wade noch einen Durchmesser von 26 Mm. An dem rechten inneren Knöchel befindet sich wieder eine ausgebreitete hämorrhagische Infiltration in dem Bindegewebe, in welches der stark geschwellte Nerv gelagert ist. Die Verdickung nimmt in der Sohle schnell ab, der rechte Plantaris int. hat noch einige kleine spindelförmige Geschwülste, während der äussere beinahe ganz normal ist und nur am Beginn des in die Tiefe steigenden Zweiges ein waizenkorngrosses Knötchen besitzt. — Der linke Tibialis ist weniger verdickt als rechterseits, hingegen sind hier die Plantares stärker afficirt. Dieselben sind 1½ bis 2mal so dick als normal, jedoch auch hier nur mit kleinen Knoten versehen, nur der in die Tiefe steigende Ast des Plant. externus zeigt einen grösseren (haselnussgrossen) spindelförmigen

hämorrhagischen Knoten. Die zu den Zehen laufenden Zweige sind auch hier ganz normal.

Unter der Haut des Oberarms sind auch die kleinsten Nervenzweige, welche man noch mit freiem Auge verfolgen kann, mit Geschwülstchen versehen, doch nehmen im Allgemeinen auch hier die Geschwülste gegen die Endverzweigungen hin an Grösse und Häufigkeit immer mehr ab. Die grossen Armnervenstämme sind durch beträchtliche Anschwellungen in unförmliche Stränge umgewandelt. Insbesondere ist der Nerv. medianus am Oberarm durchweg ein 22 Mm. dicker Knotenstrang. Die sich vorwölbenden Theile sind hier, wie an den anderen geschwollenen Nerven stärker durchscheinend. Eine ähnliche Veränderung, nur im geringeren Grade, trifft man am Perforans Casseri, ulnaris und rad., welche besonders in der Ellbogenbeuge mit mehreren grösseren Knoten versehen sind.

Die Haut und Muskelnerven des Vorderarmes sind mit vielen kleineren und grösseren Knoten versehen. Zerstreute ganz kleine Knoten findet man auch in der Vola manus und den volaren Fingernerven, weniger auf dem Handrücken.

Bei der näheren Untersuchung zeigten die makroskopisch einander ähnlichen Nervenknoten auch einen ganz ähnlichen mikroskopischen Bau. Als Hauptbestandtheile aller Geschwülste mit Ausnahme der grossen Beckengeschwulst und der peripheren Lungenknoten findet man: 1) Bindegewebe, 2) myeline Nervenfasern.

Das Bindegewebe zeigt auf dem Längsschnitt der relativ kleineren Geschwülste eine rein fibrilläre Grundsubstanz mit sehr zahlreichen länglichen Bindegewebskörpern, die man auf frischen mit indifferenten Flüssigkeiten behandelten Schnitten sehr gut sieht. Die Faserung läuft in wellenförmigen Bündeln im Allgemeinen, besonders bei ganz kleinen Geschwülsten, der Längsaxe des Knotens parallel, in den grösseren Knoten hingegen durchkreuzen und verfilzen sich längs, quer und schief verlaufende Faserzüge. Die einzelnen Bindegewebsfasern sind bis 0,002 Mm. breit und lassen sehr scharfe doppelte Contouren erkennen. Auf Querschnitten verlaufen die Bindegewebsfasern in der Peripherie in mehr oder weniger regelmässigen concentrischen Kreisen, von denen gegen die Mitte zu einzelne unregelmässig radiäre Züge hineinwachsen, sich verästeln und endlich in dem anscheinend homogenen centralen Gewebe sich in netzförmige Figuren auflösen, die durch Bindegewebskörper und deren Ausläufer gebildet sind. Mit diesen Zügen dringen auch zahlreiche Gefässe mit auffallend dicken Wandungen von der Peripherie gegen das Centrum vor und verästeln sich zu grobmaschigen Capillarnetzen. Ausserdem zeigen sich auf dem Querschnitt einzelne seltene rundliche, scharf contourirte, eigenthümlich matt glänzende

Cylinder, die meist ganz homogen erscheinen und nur auf Zusatz von Essigsäure ein sehr feines Netz zeigen, hie und da aber im Mittelpunkt einige ganz kleine gelbliche glänzende Tropfen enthalten. Letztere zeigen auch bisweilen eine Verästelung und können, wie ich glaube, als obliterirte Gefässe angesehen werden, während die anderen wohl auch atrophische Nervenfasern oder sclerotische Bindegewebszüge sein mögen.

Das Bindegewebe bildet bei Weitem die Hauptmasse der Geschwülste und zwar um so mehr, je grösser die Knoten im Verhältniss zu den zu- und abführenden Nervenstämmchen sind.

Letztere inseriren sich grösstentheils an der Spitze der Knoten. An einzelnen verhältnissmässig grossen Geschwülsten haben sich jedoch Vorwölbungen gebildet und so scheint es manchmal, dass der Nervenstamm nicht eben am äussersten Pole ein- oder austritt.

Myeline Nervenfasern konnte man auf beliebigen Querschnitten der Knoten leicht erkennen und zwar sowohl an frischen, als auch an solchen Präparaten, die in Spiritus oder Müller'scher Flüssigkeit gehärtet waren, besonders wenn man die Bindesubstanz durch verdünntes Natron aufgehellt hat. Ganz ausgezeichnet, meist schon makroskopisch demonstrirbar waren aber die Querschnitte, welche aus Knoten gemacht wurden, die durch 24stündige Maceration in ½procentiger Goldchloridlösung gefärbt waren. Es war nur zu bedauern, dass die Färbung in den meisten Knoten sich auch auf die so zahlreichen Bindegewebskörper erstreckte und stellenweise ganz diffus wurde, in den grösseren Knoten eben nur oberflächlich blieb und oft die Nervenfasern gar nicht erreichte. Bei diffuser Färbung konnte man dennoch die Nervenfasern an der dunkelvioletten beinahe schwarzen Färbung sehr gut erkennen. Auf diese Art zeigte es sich, dass bei dem Ueberwuchern des Bindegewebes die Nervenfaserbündel entweder central lagen und nur in den randständigen Partien einzelne Primitivfasern bald mehr bald weniger von einander getrieben sind, so dass das vermehrte Bindegewebe im Wesentlichen nur ein verdicktes Neurilem vorstellt; — oder aber und zwar häufiger waren die Primitivfasern von Anfang an schon einzeln oder in kleinen Gruppen aus einander getrieben und das eigentliche Neurilemma hatte entweder nur sehr unbedeutend oder nur an einzelnen Stellen stärker zugenommen. Waren die Knoten verhältnissmässig klein, so verliefen die Nervenfasern in beiden Fällen ziem-

lich regelrecht parallel der Längsaxe und man konnte auf Schnitten, die senkrecht auf die Axe gemacht waren, alle Nervenfasern senkrecht durchschnitten sehen; wenn hingegen die Nervenfasern schon stärker aus einander gedrängt waren, konnte man auf keinem senkrechten oder schiefen Schnitt nur quergetrennte Fasern sehen, sondern es wechselten schiefe Durchschnitte mit senkrechten. Wenn der Schnitt in letzterem Falle dicker war, zeigte sich ein ganz unregelmässiges Gewirr von verschieden langen und verschieden dicken geschlängelten Nervenfaserstückchen. Der Grund dieses Verhaltens liegt ohne Zweifel in der unregelmässigen Zunahme des Bindegewebes zwischen den Fasern und in der dadurch verursachten stärkeren oder geringeren Dehnung und verschiedenen Lagerung derselben.

Auch auf den Querschnitten grösserer (Haselnuss- bis Wallnuss-grosser) Geschwülste liessen sich die durchschnittenen Nervenfasern bei nur einigermaassen aufmerksamer Betrachtung ausnahmslos wiederfinden, doch nicht ganz so leicht, wie an den kleinen Knoten, und zwar weil einerseits die Fasern nicht mehr gefärbt werden konnten und sehr zerstreut eingelagert waren, andererseits auch noch deswegen, weil hier die Bindegewebskörper schon ausserordentlich zahlreich wurden und sowohl in ihnen, als auch stellenweise in der Grundsubstanz fettige Degeneration auftrat, so dass bei geringer Vergrösserung leicht Täuschungen vorkommen, bei starker Vergrösserung aber die schlechte Durchsichtigkeit der Präparate und die grosse Entfernung der Nervenfasern von einander die Constatirung derselben erschwerte. Aufhellung des Präparates durch Glycerin und Essigsäure half nicht viel. Dagegen erwies sich Natronlösung als ganz zweckmässig, indem bei Zusatz derselben nicht nur das Bindegewebe erblasste, sondern auch die durch fettige Degeneration bedingte Trübung bedeutend aufgehellt wurde und so das Nervenmark mit grösster Bestimmtheit hervortrat.

Um mit einiger Gewissheit das Verhältniss der Nervenfasern in den Geschwülsten und den zuführenden Nervenstämmchen angeben zu können, nahm ich eine Zählung der Primitivnervenfasern vor. Auf diese Art fand ich in einem kleinen Hautknoten 228, in dem zuführenden Nerven 220; in einem anderen Knoten als Mittel mehrerer Zählungen 908 und in dem zuführenden Nerven 827; in einem dritten Knoten als Mittel von 6 Zählungen in der Geschwulst 336, im zuführenden Nerven 369 Nervenfasern. Es wird wohl

Jeder zugeben, dass hiebei auf Unterschiede von einigen Procenten nicht reflectirt werden kann, da einerseits die Nervenprimitivfasern auf allen Querschnitten ganz ungleich vertheilt waren, so dass man den ganzen Querschnitt durchzählen musste, und stellenweise doch so dicht bei einander lagen, dass man bei der sehr verschiedenen Dicke der Primitivfasern nicht sicher entscheiden konnte, ob ein oder zwei Fasern vorliegen, — bei dünnen Schnitten konnte das Myelin herausfallen und dickere gaben wegen der Undurchsichtigkeit zu Täuschungen Anlass. So kommt es, dass die Resultate der Zählung auch auf verschiedenen Schnitten desselben Nerven bis zu 10 pCt. differiren. So fand ich bei der Zählung mehrerer Querdurchschnitte eines dünnen Hautnerven auf dem einen Schnitt 354, auf dem zweiten 355, auf dem dritten 398 primitive Nervenfasern.

Aus den geringen Unterschieden im zu- und abführenden Nervenstämmchen und in der Geschwulst glaube ich schliessen zu dürfen, dass die Zahl der Nervenfasern in der Geschwulst überhaupt dieselbe bleibt, wie im betreffenden Nerven und daher weder eine bemerkenswerthe Vermehrung noch eine Verminderung der Nervenelemente vorliegt. Zwar konnte ich die zeitraubende Zählung nicht auf sehr viele Geschwülste ausdehnen, doch habe ich eine grosse Anzahl von Querschnitten aus verschiedenen Knoten gemacht und kann ganz bestimmt behaupten, dass in allen Querschnitten zahlreiche myeline Nervenfasern gefunden werden und höchstens dann fehlen, wenn das betreffende Geschwülstchen bei Bereitung des Schnittes gewaltig zusammengedrückt wird, oder das Deckglas nach Aufhellung des Schnittes mit Natronlösung aufgepresst wird. In diesen Fällen findet man auf der Oberfläche des Schnittes das ausgepresste Myelin in Form von unregelmässigen Schollen, oder es war auch schon abgeschwemmt und dann sieht man kein Gebilde mehr, welches man für Nervenfasern halten könnte.

Auf Längsschnitten der Geschwülstchen gelangt man viel schwerer zum guten Verständniss derselben. Wohl sieht man in den allerkleinsten Knoten schon ohne besondere Präparation nach Ablösung des umgebenden lockeren Bindegewebes, dass die Nervenfasern von dem Pole gegen die Mitte zu sich von einander entfernen und dann gegen den anderen Pol zu sich wieder nähern. Auf Längsschnitten grösserer Geschwülste hingegen ist es oft schwer, manchmal ganz unmöglich, Nervenfasern zu finden, wenn der Schnitt in nerven-

arme respective nervenlose Stellen der Geschwulst gefallen ist. — Macht man aber Schnitte durch die ganze Länge der Geschwulst, so sieht man auch hier fast ausnahmslos Nervenfasern, welche zwar im Allgemeinen der Längenaxe der Geschwulst entsprechend verlaufen, aber auch häufige und ziemlich ausgiebige Krümmungen machen. Auch zeigt sich's hier, dass das Myelin der Fasern an Dicke bald ausserordentlich zunimmt, bald sich fein fadenförmig auszieht, ein Verhältniss, das ganz wahrscheinlich durch die verschiedenen Druckverhältnisse bedingt ist.

Endlich habe ich auch Nervengeschwülste zerzupft. Die kleinen liessen sich ziemlich leicht in Nervenfasern zerlegen, viel schwerer die grösseren, in welchen die Risse nicht mehr der Nervenfaserung entlang laufen wollten. Bei dieser Untersuchung erhielt ich von Knoten, die in Alkohol oder Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten, folgende Bilder. Die sogenannte Schwan'sche Scheide erscheint bald mehr, bald weniger stark verdickt, gestreift und zerfasert sich. Zu gleicher Zeit sind die spindelförmigen Kerne derselben vermehrt und grösser. Einzelne Fasern werden beim Zerzupfen isolirt, dieselben zeigen stellenweise eine geringe Verdickung mit Vermehrung der eingelagerten länglichrunden Kerne. An Stellen, wo der Nerv zerriss, lösen sich die Fasern auf und laufen viel weiter als das Myelin, welches jedoch auch hier in einzelnen Bröckeln übrig blieb. Beim Zerzupfen der frischen Knoten zeigte es sich, dass die Nervenfasern schon im Verlaufe des Nervenstämmchens sich stetig verdickten; die Kerne der Scheide nahmen an Zahl und Grösse zu, das Myelin war bald normal dick, bald dicker, bald wieder ganz dünn und fehlte stellenweise gänzlich. Hier war dann die Nervenfaser oft ohne bestimmte Grenzen ganz gleichartig geworden und ich kann unmöglich eine Aenderung der Durchsichtigkeitsverhältnisse und chemischen Zusammensetzung des Myelins annehmen, da man beim weiteren Verfolgen einer solchen Faser das Nervenmark bald mit mehr oder weniger ausgesprochenen Grenzen auftreten sah, und auf der Zwischenstrecke auch meistens hie und da einzelne Tröpfchen Myelin zu finden waren. Wurde eine solche Nervenfaser zerrissen, so konnte man zu einer anderen ganz fehlerhaften Auffassung der Geschwülste verleitet werden: die myelinhaltigen Fasern werden dicker, ihre Kerne vermehren sich, dann verschwindet das Myelin und die Faser bekommt ein gleichmässiges streifiges Aus-

sehen und löst sich endlich in ein Bündel dünner glänzender, mit grossen Kernen besetzter Streifen auf; — doch war es auch hier bei aufmerksamerer Betrachtung nicht zu verkennen, dass zwischen den Streifen hie und da kleine unregelmässige runde und längliche Markschollen lagen; und man konnte durch diesen und den früher erwähnten Umstand genugsam davor gewarnt werden, erwähnte Streifen als aus den myelinen Nervenfasern hervorgegangene marklose Nervenfasern anzunehmen.

Da aber diese Bindegewebsfasern eine ziemlich starke Breite zeigten und die Kerne auch in den Fasern selbst lagen, — habe ich, um mich von Zweifeln zu befreien, die Geschwülstchen in 20procentiger Salpetersäure durch mehrere Tage macerirt und nun bekam ich folgende Resultate. Die Nervenfasern werden durch zerbröckelnde Myelincylinder repräsentirt; — Nervenfaserscheide, Perineurium und Neurilemma sind in ganz ähnliche schlanke spindelförmige oder mit mehr Fortsätzen versehene kernhaltige Gebilde zerfallen, welche doch ganz gewiss als Elemente des Bindegewebes anzusehen sind; wenigstens wird Niemand behaupten, dass hier marklose Nervenfasern vorliegen. Nach den Untersuchungen von Förster, Neumann, Herz u. A. über Regeneration der Nervenfasern ist es wohl wahrscheinlich gemacht, dass sich aus Spindelzellen auch Nervenfasern entwickeln, doch kann man hier letzteren Endzweck der Bindegewebszellen auch schon deswegen nicht annehmen, weil die Geschwülste schon seit langen Jahren bestanden haben und folglich Zeit genug zur Umwandlung der Spindelzellen in Nervenfasern gewesen wäre.

An den verdickten Nervenstämmchen waren dieselben Veränderungen, wie an kleineren Nervenknoten. Die grösseren Nervenstränge zeigten auf dem Querschnitt den Nervenfaserbündeln entsprechend sehr schöne Felder dicht neben einander hervorglänzender myeliner Nervenfasern.

In den grösseren (bis hühnereigrossen) Geschwülsten, welche schon bei der makroskopischen Untersuchung ein weicheres graulich durchscheinendes, mit fadenziehender Flüssigkeit durchtränktes Gefüge darboten, war die fibrilläre Streifung seltener und feiner geworden, fehlte stellenweise gänzlich, auch konnte man hier keine Bindegewebsfasern mehr isoliren. Dagegen waren die Zellen grösser und häufiger, meist spindelförmig, häufig auch unregelmässig rund

oder eckig und mit mehreren Fortsätzen versehen. Ein grosser Theil derselben zerfiel durch fettige Degeneration und an solchen Stellen war auch die Grundsubstanz wegen kleiner Fetttröpfchen undurchsichtig und auch die klaren Stellen trübten sich bei Zusatz von Essigsäure. Nervenfasern zeigten sich auf Querdurchschnitten in sehr dünnen Gruppen, aber bei weitem der grösste Theil der Geschwulst war ganz nervenlos.

Die Geschwulst im Becken und an der rechten Hinterbacke zeigte in den Randknoten hier einen mehr fibrösen, dort mehr myxomatösen Bau. Die Hauptmasse der Geschwulst zeigte ein exquisit myxomatöses Gefüge, doch waren an vielen Stellen spindelförmige, anderswo auch rundliche Zellen so dicht neben einander, dass gar keine Zwischensubstanz Platz hatte, also sarkomatös. Zugleich erreichten manche Zellen eine ganz bedeutende Grösse; so sah ich spindelförmige bis 0,5 Mm. lange, mit schönen grossen scharfbegrenzten Kernen, und auch runde von der Grösse kleinerer Riesenzellen. In letzteren fand man auch mehrere Kerne. Die fettige Degeneration war an vielen Stellen der Geschwulst sehr stark ausgesprochen, insbesondere war die Masse, welche das rechte Foramen ischiadicum ausfüllte, unter dem Mikroskop beinahe ganz käseähnlich. Nervenfasern konnte ich weder in den stark myxomatösen Theilen der grossen Geschwulst, noch in den sarkomähnlichen oder den stark fettig degenerirten Partien entdecken, hingegen fand ich häufig Bruchstücke von atrophischen Muskeln. Die bis federkieldicken platten und rundlichen Stränge, welche diese grossen Geschwülste durchzogen, zeigten jedoch auf dem Querschnitt in fibrillärem Gewebe starke Bündel etwas aus einander gedrängter Nervenfasern und selbst im For. ischiadicum waren am unteren Rande viele Nervenfasern führende platte Stränge zu finden. Wie oben erwähnt, war der mittlere Theil der Geschwulst an der grössten Hervorwölbung der Hinterbacken nicht knotig, sondern ziemlich eben und hier zeigte sich, dass der sarkomatöse Bau ohne bestimmte Grenzen in das Gefüge des atrophischen Glutaeus maximus überging.

Die Geschwülste im Bereiche des Sympathicus und seiner Geflechte zeigten einen ganz ähnlichen Bau, wie die der anderen Nerven. Die Ganglienzellen waren ganz gut erhalten, auch konnte ich die Fortsätze derselben freilich nur auf kurze Strecken verfolgen.

Das zellenreiche Bindegewebe, welches dieselben umgibt, war vielleicht in geringem Maasse vermehrt, doch liess sich eine besondere Zunahme desselben nicht constatiren und es war die Geschwulstbildung ganz bestimmt nur durch Zunahme des fibrillären Gewebes zwischen den Nervenfasern bedingt. Auch muss ich bemerken, dass die Geschwulstbildung im Verlaufe des Sympathicus nicht ausschliesslich an die normalen Ganglien gebunden war. Es fanden sich mehrere Knoten, in denen man trotz der genauesten Untersuchung (Zerlegung des ganzen Knotens in Querschnitte) keine einzige Ganglienzelle zu sehen bekam, während an anderen Knoten sich nicht die geringste Veränderung der Ganglienzellen nachweisen liess und es somit ungerechtfertigt erscheint, anzunehmen, dass hier die Nervenzellen atrophisch geworden seien.

Eigenthümlich ist das Verhältniss der Geschwülste im Lungenparenchym. Während die Nervenzweige des Plexus bronchialis nur an den grösseren Luftwegen höchstens bis zur fünften Theilung kleine Geschwülste zeigten, die den kleinen Knoten der dünneren Hautnerven vollkommen gleich waren und ein durchaus fibröses Gefüge hatten, waren die Geschwülstchen des Lungenparenchyms von einem Bau, der den sarkomatösen Theilen des grossen Tumors der rechten Hinterbacke ganz identisch war. Schnitte dieser Lungenknoten zeigten durch einander gewobene dicke Züge von dicht neben einander liegenden ziemlich grossen Spindelzellen mit länglich rundem glänzendem Kern und etwas trübem Protoplasma. Man sieht in ihnen weniger Gefässe, als im umgrenzenden intacten Lungengewebe. Die ohne Injection sichtbaren Gefässe sind ziemlich weit, meist mit Blutkörperchen gefüllt und zeigen eine Anordnung, welche sehr lebhaft an die Verästelung im Lungengewebe erinnert; sie bilden Maschen, welche ungefähr den Lungenalveolen an Grösse entsprechen. Nach Zusatz von Natronlauge zeigt sich ganz deutlich das elastische Gerüst der entarteten Alveolen, auch findet man in den Knoten hie und da Häufchen von körnigem Pigment und nicht selten einzelne sehr grosse Körnchenkugeln. An der Peripherie der Knoten erscheint die Begrenzung der Alveolen durch elastische Fasern deutlicher, bald findet man auch noch ein minimales Lumen und noch weiter nach aussen sieht man Alveolen, deren Wandung durch Züge spindelförmiger Zellen verdickt war. Von diesen Wandungen traten nicht selten polypähnliche Auswüchse in den Alveolus

und verengten noch mehr seinen Binnenraum, in welchem übrigens mehrere isolirte spindelförmige Zellen und einzelne Körnchenkugeln zu sehen sind. Trotz der genauesten Untersuchung konnte ich auf keinem der Durchschnitte dieser Geschwülstchen auch nur etwas nervenähnliches entdecken. Da die Geschwülste grösstentheils in der Peripherie des Lungengewebes sassen, viele unter ihnen eine keilförmige Gestalt zeigten, da sie im Bau den sarkomatösen Theilen der grossen Geschwulst ganz ähnlich waren und durch das Infiltrirtsein sich von allen anderen Nervengeschwülsten wesentlich unterschieden, kann die metastatische Natur derselben wohl nicht bezweifelt werden. Auch fand ich in mehreren dieser Knoten, dass die Arterie theilweise oder ganz verstopft war, und konnte in der Thrombusmasse ausser fettig degenerirtem Fibrin auch stellenweise Züge von wirklichen spindelförmigen Zellen sehen, welche ohne bestimmte Grenze in die Gefässwand übergingen. Doch wage ich es nicht, die Propagation durch thrombotische Massen in diesem Falle als sicher anzunehmen, da die spindelförmigen Zellen des Thrombus zu wenig characteristisch sind und auch im einfachen organisirenden Thrombus regelmässig Spindelzellen gefunden werden.

Endlich will ich noch bemerken, dass die Tastkörperchen der Haut, die Pacini'schen Körper aller vier Extremitäten und des Mesenteriums, endlich auch der Plexus mesentericus des Dünndarms nicht die geringste Abnormität zeigten.

Beim Durchgehen der hieher bezüglichen Literatur fand ich, dass Vallender in seiner Dissertation: De tumoribus fibrosis circumscriptis in tela cellulosa subcutanea. Berlin 1863. [nicht 1859[1]), wie in Virchow's Geschwülste angegeben] S. 29 denselben Fall untersuchte und kurz beschrieb, als der Kranke 1862—1863 in der Würzburger Klinik wegen Bronchialkatarrh aufgenommen war und an dem man schon damals sehr zahlreiche Knoten fand, die jedoch nur bei mittelmässigem Drucke etwas schmerzhaft waren. Nach seiner Beschreibung zu urtheilen, haben die Geschwülste seit 6 Jahren im Allgemeinen nur wenig zugenommen. Dieselben waren schon damals linsen- bis haselnussgross, am zahlreichsten an beiden Seiten der Brust, am Bauch, auf beiden Seiten des Halses von den

[1]) In meinem Texte III. 237 steht 1858. Offenbar habe ich LVIII statt LXIII gelesen. Virchow.

Ohren bis zur Clavicula, in der Schläfengegend und auf der linken Wange. Grössere waren in der Nackengegend, die grössten bis nussgrosse auf der äusseren Seite des rechten Unterarmes, welche letzteren bei Druck auch besonders schmerzhaft waren. Die mikroskopische Untersuchung eines exstirpirten Knotens stimmt mit dem von mir angegebenen im Allgemeinen überein. Auch in dieser Dissertation ist über die Familienverhältnisse gar nichts Näheres angegeben und sind selbe mit „accuratiora de ipso aegroto ejusque propinquis non poterat indagari“ abgefertigt, doch wird erwähnt, dass der Bruder mit einem ähnlichen Knoten an der Stirn versehen sei.

Dank der zweckmässigen polizeilichen Einrichtung und der gütigen Freundlichkeit des Pfarramtes St. Peter gelang es mir, die Familienverhältnisse des Verstorbenen zu eruiren. Karl Pfeiffer war das dritte uneheliche Kind einer Nähterin Barbara Pf., die in ihrem 40. Lebensjahre, als Karl 3 Jahre alt war, an Carcinoma mammae starb (22. April 1851); — das zweite Kind derselben Anna Barbara starb als Säugling an Schleimschlag. Das erste Kind, Jacob, welcher 12 Jahre älter ist als Karl und auch von einem anderen Vater herstammt, ist noch am Leben. Die Grossmutter (von mütterlicher Seite) starb, 65 Jahre alt, an Brustkrankheit (1837), der Grossvater (von mütterlicher Seite) starb, 57 Jahre alt, an Abzehrung (1826). Von den Vätern der Kinder ist nicht einmal der Name angegeben und sollen beide gestorben sein.

Ueber die Grosseltern Karls und seine Schwester liegen keine Sectionsberichte vor. Ueber die Leiche der Mutter aber fand ich durch die Güte des Herrn Hofrath Rinecker, der zu jener Zeit Professor der Poliklinik war, folgende von seinem Assistenten Dr. Reibhold eingetragene Notiz: „In der Gegend der rechten Brustdrüse ein grosses krebsiges Geschwür; Axillardrüsen stark angeschwollen und hart, die krebsige Infiltration erstreckte sich bis auf die Muskeln und mehrere Rippen, deren Knochengewebe durch die Krebsmassen vollständig verdrängt war. Kleinere Krebsmassen fanden sich in mehreren Nervenstämmen des Plexus brachialis. Ebenso in der Pleura und im Pericardium. Ausserdem aber nur noch und zwar alle jüngeren Datums in der Leber ect.; causa mortis Carcinoma mammae dextrae et Haemorrhagiae copiosae. Das Verhalten der anderen Nerven und eine mikroskopische Untersuchung der Geschwülste

wird nicht erwähnt. Die Section fällt in die Zeit der Osterferien und wurde wahrscheinlich nur ganz kurz abgemacht, doch geht so viel daraus hervor, dass in den Nerven des Plexus brachialis Knoten waren, und es scheint mir nicht ganz ungerechtfertigt, daran zu denken, dass auch in anderen Nerven kleine Geschwülste gewesen seien, dass die harten Axillardrüsen möglicherweise auch Nervenknoten waren, ja dass die blutende Krebsgeschwulst doch vielleicht eine der beim Sohne vorfindlichen ähnliche Geschwulstbildung war, da sich auch bei ihm mehrere hämorrhagische Knoten vorfanden.

Den noch lebenden Bruder habe ich untersucht und zeichne folgenden Befund.

Jacob Pfeiffer von Würzburg, 34 Jahre alt, ledig, Taglöhner, leidet von Kindheit an zeitweise an mässigem Kopfweh. Er begann erst im 7. Lebensjahre zu sprechen und stotterte stark, späterhin aber wurde seine Sprache gut verständlich. Im 10. Jahre verlor er sein linkes Auge in Folge einer Entzündung aus unbestimmten Ursachen, welche Krankheit 3 Monate dauerte. Jetzt ist der linke Bulbus atrophisch, jedoch beweglich, an Stelle der Cornea findet man eine flache, graulich durchscheinende Narbe; das linke Auge ist immer geschlossen und kann nur mit Anstrengung halb geöffnet werden. Im 15. Jahre erlitt er einen heftigen Schlag auf die rechte Stirnhälfte, in Folge dessen auf der Stirn eine schmerzhafte Beule entstand. In einigen Tagen verlor sich der Schmerz, doch blieb eine bohnengrosse Geschwulst zurück, welche seit der Zeit langsam wuchs, ihm jedoch ausser der geringen Entstellung nicht die geringste Unannehmlichkeit verursachte. Jetzt ist die Geschwulst 5 Cm. lang, 23 Mm. breit und erhebt sich 11 Mm. über das Niveau der Haut. Sie beginnt in der rechten Incisura supraorbitalis als gerstenkorngrosse Anschwellung, erreicht aber nach oben und aussen verlaufend ihre grösste Dicke schon in den Augenbrauen und endet am Anfang der Schläfengegend spindelförmig. Die Haut ist über dieser Geschwulst gar nicht verändert, kann leicht in Falten gebracht werden. Die Geschwulst ist etwas knotig, aber glatt, sehr resistent und kann stark gedrückt und verschoben werden, ohne Schmerzen zu verursachen. Im 29. Lebensjahre erlitt der Kranke eine oberflächliche Congelation am rechten Unterschenkel, in Folge derselben entstanden Geschwüre, welche in 7 Wochen gut zuheilten. Sonst kann sich das Individuum an keine Krankheit erinnern.

Er ist von kleinerer Statur, etwas schwächlich gebaut, mittelmässig genährt. Seine Geistesfähigkeiten etwas schwach entwickelt und obwohl er 8 Jahre lang die Schule besuchte, kann er doch nicht einmal ordentlich lesen. Doch gibt er auf Fragen passende Antwort und kann sich auch an seine Familienverhältnisse gut erinnern. Seine Haut ist schmutzig fahl, besonders am Stamme mit unzähligen braunen Flecken versehen, und zeigt überall, vorzüglich am Rücken, viele Atherome, deren Inhalt sich leicht auspressen lässt. Ausser der erwähnten Geschwulst an der Stirn findet man noch am Kopfe in der Hinterhauptgegend in der Höhe der Spina occipitalis zwischen dieser und dem Ohre zwei unter einander liegende bohnengrosse, bewegliche harte Geschwülste unter der Haut.

Die Gegend unter dem rechten Ohr und rechten Kieferwinkel ist stark geschwollen. Beim Betasten findet man unter der unveränderten Haut eine hühnereigrosse Geschwulst, die sich aus der Tiefe hervorwölbt und zum Theil durch den Sternocleidomastoideus bedeckt ist. Oberhalb dieser harten knotigen Geschwulst, die etwas schwer beweglich und auf Druck mässig schmerzhaft ist, finden sich im Unterhautgewebe sehr zahlreiche glatte, harte, linsen- bis bohnengrosse Geschwülstchen, die sehr beweglich und ganz schmerzlos sind, insbesondere fühlt man dem Verlauf des Nervus auricularis magnus entsprechend einen rosenkranzähnlichen Strang mit Geschwülsten bis Erbsengrösse. Unter dem linken Unterkieferwinkel fühlt man in der Tiefe knotige harte Stränge von Federkieldicke.

In der linken Supraclaviculargegend sind in der Tiefe mehrere erbsen- bis bohnengrosse harte, sehr bewegliche Knoten zu fühlen. Der Brustkorb ist enge und etwas flach. Auf der vorderen Fläche der Brust und des Bauches werden keine Knoten gefunden. Hingegen sind in der Achselhöhle rechts mehrere bis bohnengrosse, links etwas kleinere harte Geschwülstchen und auf der Seite des Brustkorbes und des Bauches zeigen sich sehr viele mit den Rippen parallel gelagerte bis 1 Zoll lange harte spindelförmige Knoten, welche bei Druck und Verschiebung ganz schmerzlos sind. Am Rücken in der Höhe des ersten Lendenwirbels befindet sich beiderseitig ein 3 Zoll langer, $\frac{1}{4}$ Zoll breiter harter knotiger Strang, welcher von innen nach unten und aussen verläuft, und in der Lendengegend des Rückens noch einige erbsengrosse Knoten. In der Mitte der inneren Seite des linken Oberarmes wird die Haut durch eine bohnengrosse, knotige, glatte, resistente Geschwulst hervorgewölbt, welche schmerzlos, leicht beweglich ist und unmittelbar unter der Haut liegt. Eine zweite ähnliche Geschwulst liegt auf der inneren Seite der Fossa cubiti. Von den Polen beider Geschwülste läuft je ein fast 1 Millimeter dicker harter Strang aus, der zwar deutlich zu fühlen ist, aber sich bald verliert. Sonst sieht man auf der linken oberen Extremität keine Geschwülste, hingegen findet man beim Betasten im Verlauf des Plexus brachialis, besonders an der inneren Seite des Biceps, bis gänsefederkieldicke, stark knotige Stränge und auf der äusseren Seite des Biceps zwei längsgerichtete gerstenkorngrosse oberflächliche Knötchen.

Auf der rechten Oberextremität sieht man wohl keine Geschwulst, beim Zufühlen aber überzeugt man sich, dass das Armgeflecht ebenfalls knotig verdickt ist. Auch auf der äusseren Seite des Biceps und Triceps finden sich mehrere Knoten zu Rosenkränzen gereiht. Der Nervus ulnaris ist in der Cubitalgegend als federkieldicker Strang zu fühlen und verdickt sich unmittelbar unter dem Olecranon zu einem fast bohnengrossen Knoten; beim Druck auf letzteren spürt der Kranke Prickeln im kleinen Finger.

Auf dem oberen Theil der rechten Hinterbacke wölbt sich ein zweifaustgrosses, weiches, fluctuirendes Lipom hervor, in welchem man beim Zufühlen zahlreiche bis haselnussgrosse harte bewegliche, schmerzlose Knoten fühlt; ebenso sind auf der oberen Hälfte der linken Hinterbacke mehrere bohnengrosse oberflächliche Knoten.

Auf der vorderen Seite beider Oberschenkel findet man im Verlauf der Aeste des Cruralis zahlreiche bis haselnussgrosse bewegliche Tumoren, besonders sind die harten Knoten zahlreich in der Inguinal- und Cruralgegend. Ein grösserer wall-

nussgrosser Knoten wölbt sich hervor an der unteren Spitze des rechten Trig. crurale, und der grösste von Hühnereigrösse liegt in der Mitte der äusseren Fläche des rechten Oberschenkels. Letzterer bildet eine nur flache Hervorwölbung, ist etwas empfindlich und weniger beweglich und liegt unter der Fascia lata.

In der Kniekehle findet man einige kleine Knötchen. Auf der Mitte der äusseren Seite des rechten Unterschenkels zeigt sich eine kreuzergrosse vertiefte bräunliche Narbe. In der Nähe derselben fühlt man unter der sonst unveränderten Haut oben und unten je einen haselnussgrossen Knoten, welche nach oben und unten sich in einen rosenkranzähnlichen Strang verfolgen lassen, der dem Verlaufe des Nervus subcutaneus surae externus entspricht.

Alle beschriebenen Knoten sind beweglich, die grösseren nur bei starkem Drucke, die kleineren selbst dann nicht empfindlich, was auch daraus hervorgeht, dass der Kranke mit Ausnahme des Knotens in der Stirngegend und unter dem rechten Kieferwinkel von keinem Knoten etwas wusste und recht erstaunt war, als ich ihm denselben zeigte. Zur Exstirpation eines Knotens liess er sich weder durch gute Worte, noch durch Aussicht auf Belohnung herbei, und Temoin's Fall (Bull. de la soc. anat. 1857. p. 403), dessen Kranker in Folge der Exstirpation eines Knotens an Pyämie zu Grunde ging, hielt mich von vielem Zureden ab. Percussion und Auscultation des Thorax ergaben nichts Abnormes. Die Geschlechtstheile sind normal entwickelt, doch ist der Penis auffallend klein, auch behauptet der Kranke hoch und theuer, dass er nie Geschlechtstrieb verspürte und denselben auch nie zu befriedigen suchte. Die höheren Sinnesthätigkeiten functioniren ganz normal und es sieht der Kranke mit dem versehrten Auge gut. Das Gefühl der Haut zeigt nicht die geringste Abnormität, und die Muskelthätigkeit ist vollkommen erhalten.

Wie bekannt, hat Virchow das Gebiet der Nervengeschwülste näher umschrieben und will unter dem Namen Neurome nur diejenigen Geschwülste vereint sehen, welche der Hauptmasse nach aus einer nervösen Substanz bestehen oder in deren Zusammensetzung diese wenigstens als wesentlicher Bestandtheil eingeht. Nach der Beschaffenheit der nervösen Substanz unterscheidet er dann fibrilläre oder fasciculäre (Nervenfasergeschwülste) und celluläre oder gangliöse Neurome (Nervenzellengeschwülste), die wieder central, peripherisch oder terminal sein können, je nachdem sie im centralen Nervensystem, oder an den Nervenstämmen, oder an den Nervenenden gelegen sind. Das fibrilläre oder fasciculäre Neurom trennt er in das Neuroma fibrillare myelinicum, welches aus markhaltigen Nervenfasern besteht, und in das zuerst von ihm aufgefundene Neuroma fibrillare amyelinicum, welches vorzüglich durch marklose Nervenfasern gebildet wird.

Von all diesen Neuromen, in welchen die nervösen Bestandtheile das Uebergewicht haben, trennt er die gemischten oder zusammengesetzten Fibro-, Glio-, Myxoneurome, in welchen das interstitielle Bindegewebe reichlicher vorhanden ist, und die falschen Neurome oder Fibrome, Gliome, Myxome der Nerven. Der Unterschied zwischen den beiden letzten Hauptabtheilungen besteht in der Quantität der nervösen Bestandtheile; hat dieselbe sich mit der Geschwulstbildung vermehrt, so ist es ein Neurom, ist die Zahl der nervösen Theile dieselbe geblieben oder ist sie vermindert, so ist es kein Neurom, sondern ein Fibrom, Gliom oder Myxom der Nerven.

Nach dieser Eintheilung wäre der oben beschriebene Fall ohne Zweifel aus der Reihe der Neurome zu streichen, dennoch halte ich die Benennung „multiple Neurome" für gerechtfertigt und zwar, weil die im ganzen Körper in einer solchen Anzahl vorhandenen Geschwülste sich streng auf nervöse Organe beschränkten und mit denselben ganz unzertrennlich verbunden waren, weil das Perineurium und die Schwan'sche Scheide, aus der sich die Geschwülste entwickeln, auch als ein Bestandtheil der Nervenfaser angesehen werden müssen und ihrer Natur nach auch wahrscheinlich vom anderen Bindegewebe des Körpers unterschieden sind, — endlich weil ich es nicht für nothwendig halte, durch einen neuen Namen (allgemeine und knotige Hyperplasie des Bindegewebes der Nerven) eine gewaltsame Trennung einer sonst gut begrenzten Krankheitsform anzubahnen. Erst wenn man aus zahlreicheren mikroskopischen Untersuchungen schliessen könnte, dass alle solche Geschwulstbildungen im Wesentlichen als Bindegewebshyperplasien zu betrachten sind, würde man berechtigt sein, sie als gesonderte Klasse den eigentlichen Neuromen gegenüber zu stellen, — und selbst Virchow hält Fälle, die der mikroskopischen Beschreibung nach dem obigen auf's Haar ähnlich sind, dennoch für Fibroneurome. Auch ist es, wie Virchow zugesteht, schwer, ein amyelines Neurom zu erkennen und von fibrösen Geschwülsten zu unterscheiden. Er gibt an, dass der wesentliche Unterschied der amyelinen Neurome von den Fibromen und den nucleären Geschwülsten darin besteht, dass bei den ersteren die Kerne nicht in Zellen sind, sondern in Fasern liegen, welche doppelte Contouren haben und sich auf lange Erstreckungen verfolgen lassen. Der Querschnitt der Fasern ist rund

oder wenigstens rundlich, und niemals findet man, wie in den Fibromen, sternförmige oder netzförmige Durchschnitte, es sei denn in dem Zwischengewebe (Perineurium und Neurilem der neugebildeten Fasern. Obwohl ich an den kleinen Geschwülsten quer durchschnitten runde und daher den eigentlichen Nervenfasern ähnliche Fasern fand, glaube ich hier nicht mit zweifelloser Sicherheit darauf schliessen zu können, dass diese Fasern amyeline Nervenfasern seien, und zwar erstens, weil ich beim Zerzupfen von ganz normalen Nerven, die im Spiritus gelegen hatten, die Schwan'sche Scheide in Bindegewebsfibrillen sich zerfasern sah, die Niemand von den in den kleineren Geschwülsten befindlichen unterscheiden kann, — weil ferner die mikrochemische Untersuchung (Färbung durch Goldchlorid) ein ganz entgegengesetztes Resultat lieferte und wohl die myelinen Nervenfasern, sowie auch die Bindegewebskörper sich färbten, stellenweise auch die ganze Geschwulst diffus gefärbt war, aber nirgends den Bindegewebsfasern entsprechend feine Streifen zu bemerken waren, und endlich, weil bei längerem Maceriren in Salpetersäure die zwischen den myelinen Nerven befindliche Masse sich in Spindelzellen und solche mit mehreren Fortsätzen auflöste. Auch spricht die Geringfügigkeit der functionellen Symptome denn doch gegen eine wesentlichere Theilnahme der wirklichen Hauptelemente des Nervensystems.

Herr Dr. Arnold Heller beschreibt in diesem Archiv Bd. XLIV. S. 338 unter der Benennung multiple Neurome der Nerven der unteren Körperhälfte einen in Erlangen zur Section gelangten Fall. Ein 45 Jahre alter Schullehrer litt vor 18 Jahren lange Zeit an Periostitis calcis dextri und, als diese endlich zuheilte, bekam er am Unterschenkel desselben Fusses chronische Geschwüre, welche sich zeitweise besserten und verschlimmerten, endlich eine solche Ausdehnung und Intensität erlangten, dass ein Theil des Fusses (2.—5. Zehe) gangränescirte. Es wurde deshalb der Unterschenkel im oberen Dritttheile abgesetzt, bei welcher Gelegenheit die Unempfindlichkeit des Kranken auffiel. Als derselbe wegen Blutung und Schwäche in kurzer Zeit zu Grunde ging, ergab die Section folgenden Befund. In der Leiche waren alle Nervenstämme vom zweiten Lendenwirbel an stark geschwollen und bildeten sowohl im Wirbelkanal als auch ausserhalb desselben dicke knollige und spindelförmige Geschwülste. An der Stelle der normalen Sympathicus-

Ganglien fanden sich kurze dicke spindelförmige Tumoren, welche unter sich und mit den Tumoren der Rückenmarksnerven communiciren. Der Nervus ischiadicus dexter ist in seiner ganzen Länge verdickt knotig. Auf der ganzen oberen Körperhälfte fanden sich keine Tumoren, ebenso keiner am linken Unterschenkel. Die Musculatur der oberen Körperhälfte war gut entwickelt, die der unteren in weit verbreiteter Degeneration. Nach der mikroskopischen Untersuchung kommt Herr Dr. Heller zu dem Resultate, dass zuerst eine starke Verdickung der Nervenprimitivfaser auftritt, welche auf einer starken Vermehrung des Nerveninhalts beruht, der zugleich eine chemische Umwandlung einzugehen scheint; in Verbindung damit findet eine leichte Kernwucherung in der Nervenprimitivscheide statt, sodann zeigt der Nerveninhalt zugleich mit zunehmender Kernwucherung der Primitivscheide leichte Längsstreifung. Endlich zerfallen die so veränderten Nervenfasern in Bündel parallel verlaufender glänzender Fasern, in welche von Zeit zu Zeit sehr lange Kerne eingelagert sind, und da die die Tumoren zusammensetzenden Elemente ihren Ursprung von den Nervenfasern nehmen, so rechnet er seine Geschwülste zu den wahren amyelinischen Nervengeschwülsten.

Obwohl nun Herr Dr. Heller selbst angibt, dass die Behandlung seiner Geschwülste mit Reagentien auf Nervenmark und Axencylinder, Ueberosmiumsäure und Goldchloridkalium, resultatlos blieb, Maceration in verschiedenen Flüssigkeiten kein positives Ergebniss lieferte und ich eingestehen muss, dass nur die oben erwähnten Behauptungen des Herrn Dr. Heller auch in seinen Zeichnungen nicht genügend motivirt erscheinen, kann ich mich über diesen Fall nicht bestimmt aussprechen, da ich selben nicht sah und ihn mit dem meinigen auch schon desswegen nicht identificiren kann, weil in Dr. Heller's Fall die Affection ganz local blieb und es deswegen fraglich ist, ob dieser Fall überhaupt zu den allgemeinen multiplen Neuromen gerechnet werden kann. Auch will ich das Vorkommen von wirklichen amyelinen Neuromen keineswegs in Zweifel ziehen und bin zu obiger Aeusserung über Herrn Dr. Heller's Fall nur durch folgenden Umstand gezwungen worden. Herr Dr. Heller behauptet nehmlich (dies. Arch. Bd. XLIV. S. 347), dass sein und der von Hesselbach beschriebene im Würzburger pathologisch-anatomischen Museum aufbewahrte Fall bezüglich der Geschwülste im mikroskopischen Bau ganz gleich waren, ferner, dass

in allen Tumoren auch mikroskopisch keine Spur von Nervenfasern (natürlich meint er myeline Nervenfasern) zu erkennen sei und (S. 347) dass er das Würzburger Präparat ebenfalls den wahren Neuromen zurechnen müsse. Mit gütiger Erlaubniss des Herrn Prof. v. Recklinghausen habe ich auch dasselbe untersucht und mich hiebei überzeugt, dass dasselbe dem meinigen ganz ähnlich ist, und war besonders darüber erstaunt, dass ich auf Querschnitten der Nervenknoten, gleichviel ob ich nun dieselben von der Mitte oder den Enden der Geschwülstchen nahm, ganz gut erhaltene myeline Nervenfasern unterscheiden konnte, die durch Bindegewebswucherung mehr oder weniger von einander getrennt waren. Wohl muss ich zugeben, dass die myelinen Nervenfasern in der Geschwulst fehlten, wenn der Knoten bei Anfertigung des Schnittes ausserordentlich gepresst wurde, oder das Deckglas stark aufgedrückt war, aber auch in diesen Fällen sah man noch auf dem Präparat hie und da myeline Tropfen schwimmen. Da ich nun Herrn Dr. Heller einen solchen Fehler bei Anfertigung der Präparate nicht zumuthen darf, so muss ich annehmen, dass er den Hesselbach'schen Fall nicht auf Querschnitten untersucht hat. Zwar will ich gestehen, dass ich in diesem mehr als 50 Jahre alten Präparat keine Zählung der Nervenfasern vornahm, auch meine Macerationsversuche in Salpetersäure keine so bezeichnenden Erfolge hatten, wie im frischen Fall; doch war in allen Quer- und Längsschnitten und Zerzupfungspräparaten eine solche Uebereinstimmung vorhanden, dass man die Präparate des einen und des anderen Falles sehr leicht verwechselte, und ich glaube, dass ich den Hesselbach'schen Fall mit gutem Recht an die Seite des meinigen stellen kann.

Beim Vergleiche der bis jetzt bekannt gemachten und in Virchow's Geschwülsten Bd. III. S. 292—293 angegebenen Fälle fand ich, dass die Beschreibung, welche Lebert, Physiologie pathologique Tom. II. p. 179 u. f. (Schönlein's Fall), Follin, Traité élémentaire de path. extern. 1853 (Cazali's Fall), Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie II. 501, Houel (Temoins Fall), Bull. de la société anat. 1857. p. 403 und Heusinger, dieses Archiv Bd. XXVII. S. 208, über den feineren Bau der multiplen Nervengeschwülste gibt, im Wesentlichen auch auf meinen Fall passt und selbst in denjenigen Fällen, von welchen kein mikroskopischer Befund vorliegt, ist es aus der Concurrenz der anderen Symptome

wahrscheinlich, dass auch diese Fälle von multiplen Neuromen einen ähnlichen Bau besassen.

Wenn wir nehmlich die Symptome am Lebenden in Erwägung ziehen, so findet sich in all den beschriebenen Fällen ein ganz merkwürdiger Gegensatz zwischen der makroskopisch so augenfälligen Entartung des gesammten peripheren und sympathischen Nervensystems und der geringen Functionsstörung an denselben. Bei den von Serres, Compt. rendu XIV. 1843. S. 643 beschriebenen zwei jungen Männern, welche am Typhus zu Grunde gingen, und dem von Maher und Pagen, Compt. rendu de l'acad. des sc. 1845. p. 1171 beschriebenen Sträfling waren fast gar keine nervösen Symptome, Gefühllosigkeit oder Lähmung war auch nicht zu constatiren, ja nicht einmal Schmerzhaftigkeit der Knoten wird erwähnt. Im Hesselbach'schen Fall waren die Knoten gar nicht schmerzhaft und Heusinger gibt an, dass bei seinem Kranken die Geschwülste selbst bei etwas kräftigerem Drucke ganz unempfindlich waren. Auch waren im letzteren Falle gar keine Störungen der Nervenfunction vorhanden, während die in später Zeit auftretenden nervösen Symptome (Kopfschmerzen) im Hesselbach'schen Fall doch wohl von der grossen Geschwulst des linken Crus cerebelli ad pontem verursacht wurden. Nur in dem Schönlein'schen Fall (beschrieben von Lebert und Hasler, Diss. inaug. De neuromate. Zürich 1835.) traten schon frühzeitig spannende Schmerzen in den Extremitäten, bald darauf Gefühl von Formication, Taubsein, auffallende Schwäche, Paralyse und Anästhesie der Extremitäten auf und endlich kommen wiederholte Anfälle von Respirationsbeschwerden, welche Schönlein mit denen verglich, die er an Thieren beobachtete, welchen der Vagus durchschnitten war. Die Kranke konnte nicht liegen, hatte ein lebhaftes Gefühl von Oppression, das Athmen war kurz und zitternd, die Herzschläge wurden schnell und gespannt, der Puls sehr klein; — endlich trat auch Aphasie ein. Den anderen Fall aus Schönlein's Klinik, den ebenfalls Lebert und Hasler beschreiben, glaube ich besonders, da kein Sectionsbericht vorliegt und an dem schwächlichen Individuum nur Knoten in der Halsgegend gefühlt wurden, die vereiterten, so dass der Verdacht an Scrophulose nicht ausgeschlossen werden kann, nicht mit Bestimmtheit zu den multiplen Neuromen zählen zu dürfen. Jedenfalls sind die beschriebenen nervösen Zufälle der 26jährigen

Jungfrau den hysterischen auf's Haar ähnlich, was auch Lebert aufgefallen sein mag.

In vielen Fällen (Nélaton, Virchow's Geschwülste 3. S. 294, Follin, Temoin, unser Fall) sind nur einige der Geschwülste schmerzhaft, besonders bei Witterungswechsel, und die meisten auch bei stärkerem Drucke nicht besonders empfindlich und nur in den letzten Monaten treten dauernder Schmerz, Gefühl von Taubsein, Lähmungserscheinungen und Anästhesie auf.

Die verhältnissmässige Geringfügigkeit der Erscheinungen findet ihre Erklärung in der relativen Integrität der Nervenfasern, in Folge deren schwerere Symptome nur dann auftreten, wenn wegen schnellen Wachsthums und ungünstiger Lage einzelner Geschwülste die betreffenden Nerven einem ausserordentlichen Druck ausgesetzt sind. So zeigten sich in unserem Fall Lähmungserscheinungen und Anaesthesia dolorosa nur in der rechten unteren Extremität, da eben der rechte Plexus sacralis durch die sehr schnell wachsende grosse Geschwulst im Foramen ischiadicum einen bedeutenden Druck erlitt, und in Schönlein's Fall sind die frühzeitig auftretenden Paralysen und Störungen der Respiration und Herzthätigkeit ganz gewiss Folge des übermässigen Druckes, welchen die innerhalb des Wirbelkanals gelegenen Geschwülste der ersten Halsnerven auf das Rückenmark ausübten. In Hasler's Dissertation sieht man auf Tafel III. dies Verhältniss ganz gut, auch wird erwähnt, dass diese Geschwülste weicher waren als die äusseren, und es leitet auch der Verfasser, wie ich glaube, mit vollem Rechte die Erscheinungen an der Lebenden von einer Compression des obersten Theiles des Rückenmarkes her.

Auffällig ist es, dass sich bei allen derartigen Kranken, die nicht an intercurrenten Krankheiten (Typhus, Tuberculose, Pneumothorax, Blutung) zu Grunde gehen, oft noch ohne Nervenstörung im letzten Lebensjahre mehr oder weniger hartnäckige Diarrhöen auftreten, welche eine auffallende Abmagerung, Blässe, bedeutendes Schwächegefühl, Schlaflosigkeit mit sich bringen. Die Beobachtung Lebert's, dass Ganglienzellen in Folge des Druckes verschwinden, wäre wohl geeignet, diesen Umstand aufzuklären; doch muss ich gestehen, dass ich im beschriebenen Falle nur sehr schöne und gut erhaltene Ganglienzellen sah, die sich höchstens durch Pigmentarmuth von gewöhnlichen unterschieden.

Bezüglich der Aetiologie des Leidens scheint mir der gegenwärtige Fall besonders interessant zu sein. Es ist eine bekannte Thatsache, dass harte Bindegewebsgeschwülste langsam wachsen. Unser Kranker bemerkte die ersten Geschwülste von Erbsengrösse schon im 8. Jahre und demnach glaube ich mit Recht annehmen zu können, dass dieselben schon aus seiner frühesten Kindheit herstammen und ganz wahrscheinlich congenital oder wenigstens durch eine congenitale Anlage bedingt sind. Abgesehen davon, dass in sehr vielen Fällen von multiplen Neuromen die Individuen schon in den zwanziger Jahren zu Grunde gingen (Serres: ein Mann mit 23, einer mit 22 Jahren, Maher und Pagen: ein Mann mit 26 Jahren, Schönlein: ein Mädchen mit 20, Heusinger: ein Mann mit 23 und mein Fall mit 22 Jahren), ist in vielen Fällen der congenitale Ursprung sichergestellt, so bei den zwei idiotischen Brüdern, die Schiffner (Med. Jahrbücher des öst. Staats 1818. Bd. IV. St. IV. S. 77 und 1821. Bd. VI. St. IV. S. 44) beschrieb, von welchen der eine mit 34, der andere mit 33 Jahren starb, bei dem von Natur schwachsinnigen Irren, den Knoblauch (Diss. inaug. De neuromate et gangliis accessoriis veris adjecto cujusvis generis casu novo atque insigni. Francof. ad Moen. 1843.) beschrieb, welcher mit 38 und dem Hesselbach'schen Kranken, der den Zustand von seinem Vater geerbt hatte und mit 39 Jahren starb, endlich bei dem von mir beschriebenen, bei welchem letzteren die Mutter Knoten im Plexus brachialis, wahrscheinlich auch an anderen Nerven hatte und beide Brüder, die von verschiedenen Vätern herstammen, an multiplen Neuromen leiden. Diese ganz bestimmt schon auf congenitalen Störungen beruhenden Fälle weisen wohl darauf hin, dass auch in denjenigen Fällen, in welchen die Kranken ein höheres Alter erreichten (Klob, Zeitschrift der Gesellschaft Wiener Aerzte 1858. No. 3. S. 47), der eigentliche Anfang der Erkrankung in eine frühe Lebensperiode fällt.

Auch aus der näheren Betrachtung der Erkrankungsform ergibt sich, dass die Erkrankung auf Störungen in der congenitalen Anlage beruht. Mit Ausnahme des Hesselbach'schen und Knoblauch'schen Falles fand man keine Veränderung, weder im Gehirn, noch im Rückenmark, und wenn man auch annimmt, dass in den 2 Fällen von Schiffner die Geistesstörung durch eine ähnliche, nur nicht sehr auffallende Erkrankung des Gehirns bedingt war, so bleibt

doch ein sehr hoher Procentsatz für diejenigen Fälle, in welchen sich das Uebel auf die Nervenstämme und das System des Sympathicus beschränkte. Unter den Nerven scheint wieder der Opticus und Olfactorius einer ganz unbedingten Immunität sich zu erfreuen, auch ist der Acusticus unter den bekannten Fällen allgemeiner Neuromatose nur ein einziges Mal erkrankt gewesen (Knoblauch). Ob nun diese absolute und relative Immunität der betreffenden Organe dadurch bedingt ist, dass die Erkrankung in einer Zeit anfängt, wenn gewisse Gebilde, Gehirn, Rückenmark, Olfactorius, Opticus, vielleicht auch Acusticus schon angelegt sind, andere erst angelegt werden, oder vielmehr in dem Umstand begründet ist, dass Gehirn und Rückenmark, ferner auch Opticus und Olfactorius, als eigentliche Gehirntheile, keine wirkliche fibrilläre Bindesubstanz besitzen und die Krankheit in einer fehlerhaften Anlage der Schwan'schen Scheide und des übrigen Nervenbindegewebes bedingt sei, kann man wohl nicht bestimmt entscheiden, jedoch hat letztere Erklärung gewiss mehr Wahrscheinlichkeit für sich und zwar deswegen, weil es ganz unbestritten feststeht, dass auch in der späteren Zeit einzelne neue Knoten entstehen, besonders an solchen Theilen, wo die Nerven der oberflächlichen Lage oder der lockeren Anheftung wegen äusserlichen Schädlichkeiten, Druck, Schlag, Zerrung, mehr ausgesetzt sind. So sind die Geschwülste der Nervenwurzeln im Hals- und Lendentheil des Wirbelkanals immer grösser, als im Rückentheile; in den Weichtheilen grösser, als in festen Knochenkanälen und es werden die zahlreichsten Geschwülste immer dort gefunden, wo der Nerv durch enge Foramina durchtritt, in den Muskel eingeht oder hinausläuft, oder Fascien durchbohrt. Von den Fällen, die ich beobachtete, will ich nur anführen, dass die grösste Geschwulst des Schusters an der Hinterbacke sich entwickelte, woselbst in Folge seines Handwerkes ein fortwährender Druck ausgeübt wird und dass bei seinem Bruder eine der grössten Geschwülste sich von einem Trauma herleiten lässt. Die in unserem Fall vorliegende Epispadie und die Entwickelung oder vielmehr versäumte Rückbildung von Brüsten mit einer unvollkommenen Entwickelung der betreffenden Nerven in ein causales Verhältniss zu bringen, ist wohl zu gewagt, doch kann man nicht leugnen, dass das Zusammenfallen der grossen Geschwulstentwickelung an den Beckennerven und die auffallende Gestalt der Genitalien zu einer

solchen Annahme verleiten könnte. Jedenfalls weist diese Difformität mit Bestimmtheit nach, dass das intrauterine Leben nicht ohne Störung verlief.

Eine besondere Prädisposition des Bindegewebes der Nerven muss auch schon deswegen angenommen werden, weil alle die zahllosen Geschwülste denn doch nur an die Nerven gebunden sind, so dass man von einer neuromatösen Diathese gesprochen hat, die sich von der krebsigen dadurch unterscheidet, dass sie nicht auf das Lymphsystem oder andere Organe übergeht. In dieser Beziehung ist der Fall von Karl Pfeiffer und wahrscheinlich auch seiner Mutter wieder merkwürdig und wohl dazu geeignet, die Richtigkeit einer alten, von Virchow wieder vertretenen Lehre auf's Neue zu bestätigen. Ganz gutartige Geschwülste, welche Jahre lang ohne Beschwerden bestanden haben, können bei starker Wucherung myxomatös, endlich sarkomatös werden und nun tritt auch eine wirkliche infectiöse Natur derselben auf.

Schliesslich ergreife ich die Gelegenheit, meinem verehrten Lehrer v. Recklinghausen, der die Präparate des ersten Falles in einer Sitzung der Würzburger medicinisch-physikalischen Gesellschaft demonstrirte (1. Mai 1869) und mir bei Gelegenheit meiner Untersuchungen gütigen Beistand leistete, meinen innigsten Dank auszusprechen.

III.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Zürich.

Von Prof. Dr. C. J. Eberth.

I. Ueber die Blut- und Lymphgefässe des Gehirns und Rückenmarks.

Entfernt man mit der Pincette von der Oberfläche oder aus der Substanz eines frischen menschlichen Gehirns oder Rückenmarks einzelne Gefässbäumchen, und untersucht dieselben in Wasser oder einer verdünnten Kochsalzlösung, so erkennt man sowohl die Adventitia der Arterien wie der Venen von einer scharfen, mitunter

doppelten Contourlinie oder einem zarten Saum begrenzt, der selbst noch eine Strecke weit auf die feineren Capillaren sich verfolgen lässt. Nach kurzer Zeit schon ändert sich dieses Bild. An vielen Stellen des Gefässes löst sich der zarte Saum von der unterliegenden Adventitia in kleinen Blasen ab, die allmählich mit einander confluiren, und endlich als eine äusserst zarte Scheide das Gefäss umgeben. Wartet man noch etwas zu, so sieht man selbst ohne Anwendung eines gelinden Druckes diese Membran zerreissen und endlich in dünne, unregelmässige, kernhaltige Plättchen zerfallen.

Dieses Häutchen ist die von Kölliker, Robin und Anderen beschriebene Adventitia der Hirn- und Rückenmarksgefässe. Weniger bekannt jedoch dürfte seine Beziehung zu den circumvasculären Räumen und seine Zusammensetzung sein.

Taucht man die isolirten Gefässe eines frischen Gehirns in eine Höllensteinlösung von $\frac{1}{4}$ pCt., so wird man auf der Adventitia eine Zeichnung wahrnehmen, wie sie bei der gleichen Behandlung in dem Epithel der Lymphgefässe und manchen serösen Häuten auftritt. Bald sind die einzelnen Felder deutlich polygonal, bald mehr unregelmässig zackig und sternförmig, aber fast alle enthalten Kerne. Durch Anwendung von Säuren und Alkalien gelingt es auch jetzt noch, wenn auch nicht in der Ausdehnung wie an dem frischen Präparat, von den Gefässen eine zarte Membran zu isoliren, die eben dieses Mosaik zeigt. Die Hirn- und Rückenmarksgefässe sind also mit Ausnahme der feinsten Capillaren von einem äusseren Epithel überzogen, für das sich wohl am besten die Bezeichnung „Perithel“ eignen dürfte.

Wie weit dieses Perithel auf die grösseren Gefässe sich fortsetzt, oder ob auch die Gefässe anderer Bezirke ein solches besitzen, kann ich nicht mit voller Sicherheit angeben, nur weiss ich, dass dasselbe noch an mittleren Aesten der Arteria fossae Sylvii sich findet.

Etwas anders ist der Befund an Gehirnen, die in doppelt chromsaurem Kali erhärtet wurden, besonders, wenn man die Gefässe nicht mit der Pincette auszieht, sondern an senkrechten und queren Schnitten nach Carminimbibition oder nach sorgfältiger Isolirung mit der Nadel untersucht.

An den Schnittpräparaten sieht man von der die circumvasculären Räume begrenzenden Verdichtungsschicht der Gliafasern kern-

lose Fädchen an das Perithel der Gefässe treten und daselbst leicht verbreitert sich inseriren. Roth und vor ihm Henle und Merkel haben noch vor Kurzem dies Verhalten der Gerüstfasern so gut geschildert, dass ich auf eine weitere Darstellung verzichten kann. Aus dem Gesagten geht somit zur Genüge hervor, dass die zarte äussere Adventitia der Hirn- und Rückenmarksgefässe nicht, wie dies von Einigen angenommen wurde, die äussere Wand der circumvasculären Räume, sondern die äussere Begrenzung der Blutgefässe gegen jene bildet, wie dies auch His neuerdings bemerkt hat [1]. Vermuthlich war es jenes Perithel, welches die genannten Forscher früher zur Annahme eines Epithels in der Wand der circumvasculären Räume verführte [2].

In ähnlicher Weise verhalten sich auch die epicerebralen Lacunen. Auch diese werden von feinen aus der Pia in die Hirnrinde tretenden kernlosen Fäserchen durchsetzt. Bei der Schildkröte fehlen am Rückenmark diese Räume vollkommen. Die dicht stehenden feinen Gliafäserchen der Begrenzungsschicht sind innig mit einer wenig fasrigen, fast homogenen Membran verbunden, die unmittelbar in die Pia übergeht.

Die circumvasculären Räume des Gehirns communiciren mit den Subarachnoidealräumen, die gleichfalls einer epithelialen Auskleidung entbehren. Die Lymphgefässe der Pia, welche bald die Blutgefässe begleiten, bald ganz umschliessen und auch mit den subarachnoidealen Lacunen in Verbindung stehen, wiederholen den Bau dieser. Sie stellen nehmlich ein cavernöses Gewebe dar, welches durch eine etwas dichtere Bindegewebslage einen unvollkommenen Abschluss gegen jene Lacunen erhält. Daher kann man auf kleine Strecken die Lymphräume der Pia füllen, ohne gleichzeitig auch jene zu injiciren.

Lymphräume mit Epithelauskleidung habe ich bis jetzt weder in der Pia noch in der Arachnoidea des Gehirns und Rückenmarks darzustellen vermocht. Ebensowenig ist es mir gelungen, die abführenden Lymphwege der Hirn- und Rückenmarkshäute aufzufinden.

[1]) Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes S. 203.

[2]) Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1865. S. 134.

II. Zur Entwickelung des Epithelioms (Cholesteatoms) der Pia und der Lunge.

(Hierzu Taf. I — II.)

Von den Epithelialgeschwülsten haben trotz der Vorliebe, mit welcher diese gerade in den letzten Jahren studirt wurden, jene der Pia schon lange keine eingehendere Bearbeitung gefunden. Ja, man kann dreist behaupten, dass seit den Untersuchungen Virchow's aus dem Jahre 1855 unsere Kenntnisse dieser Neubildung keine nennenswerthe Bereicherung erfahren haben, obgleich es nicht an neuen Einzelbeobachtungen fehlt. Wenn ich mir erlaube, das Interesse des Lesers für diese Geschwulst in Anspruch zu nehmen, so geschieht es, weil ich unbescheiden genug bin, zu hoffen, die folgenden Mittheilungen möchten für die Histogenese derselben einige Aufschlüsse bringen. Ich gebe dieselben in Verbindung mit denen über das primäre Lungencancroid, welches sich in Gemeinschaft mit dem Epitheliom der Pia fand [1]).

Krankengeschichte [2]).

Anna Honegger, 47 Jahre alt, Weberin, kinderlose Ehefrau von Wald, Kanton Zürich, wurde am 12. Februar 1869 in die Irrenanstalt wegen Blödsinn aufgenommen, aber von dort, weil ich die Diagnose auf chronischen Hydrocephalus stellte, bereits am 14. Februar auf die medicinische Klinik verlegt. Nach den Aussagen ihres Mannes soll sie bis zum Herbst 1868 gesund gewesen sein, von da an aber über beständige Kopfschmerzen geklagt haben. Am 2. Januar 1869 trat sie desswegen in ärztliche Behandlung. Der Arzt constatirte einen etwas schläfrigen Zustand und Verlangsamung der psychischen Vorgänge. Sie gab auf alle Fragen nur nach einigen Secunden Antwort, wie wenn sie sich hätte besinnen müssen; dabei klagte sie über heftigen Kopfschmerz in der Stirn- und Hinterhauptgegend. Die körperliche Untersuchung soll nichts Abnormes ergeben haben und der Arzt hielt deswegen die Krankheit für Hysterie. Erst Ende Januar wurde sie wieder ärztlich besucht und untersucht. Die Kranke lag damals im Bett mit geschlossenen Augen, somnulent, beständig stöhnend und mit den Fingern an der Bettdecke herumkrabbelnd, als ob sie etwas suchte. Auf Fragen gab sie immer erst nach einigen Secunden Antwort, aber unklar. Es kam dem Arzte verdächtig vor, dass sie an allen Stellen des Körpers, wenn sie nach Schmerzen gefragt

[1]) Schon Virchow erwähnt in seinem Archiv, Bd. VIII. S. 408 u. 417, der Combination von Cholesteatom und Krebs. In dem einen Falle fand sich neben jenem ein ulceröses Cancroid des Uterus, in dem anderen eine krebsige Strictur des Pylorus.

[2]) Ich verdanke dieselbe der Güte meines Collegen Biermer.

wurde, solche empfinden wollte. Wegen des Stöhnens befragt, wies sie nach dem dem Kopfe. Der Puls war langsam, sonst normal. Urin und Stuhl wurde in's Bett gelassen. Auscultation und Percussion sollen negative Ergebnisse geliefert haben. In ätiologischer Beziehung sei erwähnt, dass Patientin hier und da ein Gläschen Schnaps genommen haben soll und dass sie in recht ärmlichen Verhältnissen lebte. In der Irrenanstalt, sowie im Spital bot sie das Bild hochgradigen Blödsinnes. Im Spital wurde am Tage nach ihrer Aufnahme folgender Status erhoben: Abgemagertes Individuum mit blödem Gesichtsausdruck; zeitweise unmotivirtes Verziehen des Mundes zum Lachen. Auf lautes Anreden langsame Reaction; die Sprache gut articulirt, die Antwort bezieht sich aber nicht auf die Frage und ist meist ganz kurz, auf wenige Worte beschränkt. Die Kranke liegt ruhig, theilnahmslos im Bett, lässt ihre Ausleerungen unter sich gehen. Nachts schläft sie nicht, die Augen bleiben offen, doch zeigt sie keine Unruhe, verlangt nicht aus dem Bett zu gehen, delirirt nicht. Temperatur 37—37,8° C. Puls 88—90. Beide Pupillen gleich, mittelweit, reagiren; keine deutliche Augenmuskelstörung, nur hier und da scheint es, dass der rechte Bulbus unvollkommen abducirt wird. Facialis nicht gelähmt, Zunge wird gerade herausgestreckt. Patientin schluckt, hustet aber häufig nachher, scheint sich zu verschlucken. Bewegung der oberen und unteren Extremitäten im Bette beiderseits gleich gut, keine Kraftdifferenz im Händedruck. Beim Stehen Schwanken ohne Einsinken in die Knie, beim Gehen constante Neigung nach rechts zu fallen. Die Hautsensibilität nicht wesentlich verändert. Pat. greift öfters nach dem Kopf, scheint Kopfweh zu haben. Keine Nacken- oder Rückenstarre. Kein Erbrechen; Appetit gut, Durst nicht vermehrt. Am Herzen schwache, aber reine Töne. Auf der Brust etwas Trachealrasseln, sonst nichts Bemerkenswerthes. Die Palpation des Unterleibes ergibt auch nichts Besonderes. In der Sacralgegend ein brandiger Decubitus.

In diesem Zustand blieb die Kranke. Am 17. Februar wurde deutlicher Strabismus convergens constatirt. Am 23. beschmierte sie sich mit ihrem Kothe und versuchte ihn zu essen. Der Blödsinn nahm noch mehr zu. Einige Tage vor ihrem Tode, der am 3. März erfolgte, trat Fieber und Husten ohne Auswurf hinzu, und als die hohen Pulszahlen (zwischen 112 und 140) und Temperaturen (zwischen 38,4 und 40,8°) auffielen, wurden die Brustorgane noch einmal untersucht, worauf man leicht eine sehr ausgedehnte Lungeninfiltration (Dämpfung, bronchiales Athmen) mit pleuropericarditischem Reiben entdeckte, was auf eine Pleuropneumonie zurückgeführt wurde. In den letzten 2 Tagen war auch Dyspnoe und Livor des Gesichts hinzugetreten, Sputa aber fehlten. Als sie am 2. März wegen des Decubitus auf den Bauch gelegt wurde, drohte sie zu ersticken. Unter asphyctischen Symptomen erfolgte denn auch am 3. März Morgens 7 Uhr der Tod.

In Bezug auf den Lungenbefund darf noch bemerkt werden, dass die Lungeninfiltration in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes der Kranken entweder gar nicht oder nur in unbedeutendem Grade bestanden haben muss; denn die physikalischen Zeichen waren am 15. Februar, wo die Kranke genau untersucht wurde, nicht der Art, dass man eine Lungenverdichtung hätte annehmen können. Ich glaube, dass die Lungeninfiltration vom 25. Februar an, wo der Puls auf 112 und die Temperatur auf 38,4° gestiegen war, in grösserem Maassstabe begonnen hat.

Sectionsbefund.

Die bei kühler Temperatur etwa 24 Stunden post mortem vorgenommene Section ergab Folgendes.

Abgemagerter Körper.

Ziemlich starker Hydrops meningeus. Mässige Füllung der feinen Piagefässe. Die Arachnoidea an der Basis milchig getrübt und an beiden Sylvi'schen Lappen durch mehrere weissgelbe, hirsekorn- bis linsengrosse Knötchen, die, wie es scheint, in den Subarachnoidealräumen oder in der Arachnoidea selbst liegen, etwas uneben. Hier haftet die Pia auch fester an der Hirnoberfläche. Am äusseren Rande der linken Hemisphäre des Kleinhirns ist die Arachnoidea und Pia von der unterliegenden und gelblich erweichten Hirnmasse in Form einer haselnussgrossen Blase abgehoben. Ein Horizontalschnitt eröffnet eine kirschengrosse, mit Serum und einer gelblichen bis rostfarbenen breiigen Masse gefüllte Höhle, deren dicke Wand von einem derben, gleichfalls leicht pigmentirten Bindegewebe gebildet wird, welches sich allmählich in die Umgebung verliert.

Hirnsubstanz überall mässig blutreich und von guter Consistenz. Mässiger Hydrops der Seitenventrikel, bedeutende hydropische Ausdehnung des dritten. Leichte Verdickungen des Ependyms.

Herz klein, Musculatur derb und von braunrother Farbe.

In den Bronchien schaumiges Secret.

Die Pleura des linken oberen Lungenlappens mit zartem Faserstoffbelag bedeckt. Parenchym lufthaltig und anämisch. Der untere Lappen vollständig luftleer, im Zustand einer weissen, markigen Infiltration. Die Schleimhaut der Hauptbronchien leicht injicirt, die der feineren blass, von etwas weisslicher Farbe und verdickt.

Die rechte Lunge ist wenig hyperämisch und ödematös und durchsetzt von mehreren höchstens linsengrossen graulichen und weisslichen Knötchen und Infiltrationen.

Die Organe der Bauchhöhle und des Beckens, die Knochen und das Rückenmark bieten nichts Besonderes.

So gering auch die Veränderung der Arachnoidea schien, so belehrte doch alsbald die feinere Untersuchung, dass eine sehr verbreitete Störung vorlag. Ich will nur noch kurz daran erinnern, dass nirgends die Continuität jener Membran unterbrochen war, und dass abgesehen von dem stärkeren blasigen Oedem über der linken Kleinhirnhemisphäre die Hauptveränderung subarachnoideale, etwa hirsekorngrosse, weissgelbe Knötchen bildeten.

Für die Untersuchung wählte ich zunächst die leicht hydropischen Partien der weichen Hirnhaut, von denen sich auch am leichtesten grössere Stücke der Arachnoidea gewinnen liessen. Einige dieser Membranen übertrug ich in Höllensteinlösung, andere wurden frisch untersucht. Der Befund war in beiden Fällen der gleiche.

Ausser dem zarten äusseren Epithel trägt die Spinnwebenhaut auch auf ihrer Innenfläche eine Lage kubischer mit einem oder mehreren bläschenförmigen Kernen versehene Zellen, die auf Flächen von 3—4 Millimetern einen ganz continuirlichen Epithelbelag bilden. An anderen Orten ist dieser von grösseren Lücken unterbrochen, aber immer so, dass die Unterbrechung ganz plötzlich erfolgt. Es bedurfte erst einer längeren Untersuchung, bis ich auf die jüngsten abgeschlossenen Epithelinseln stiess (Taf. II. Fig. 2 b), die als kleine rundliche Zellhaufen unmittelbar der Innenfläche der Arachnoidea aufsassen, und wie die Betrachtung der Höllensteinpräparate lehrte, ausser jeglichem Zusammenhang mit dem äusseren Epithel der Arachnoidea standen. Noch füge ich bei, dass die grossen Epithelinseln häufig eingebuchtet und in kolbige und cylindrische Sprossen verlängert waren (Taf. II. Fig. 2 a).

Die epithelfreien Stellen der Arachnoidea zeigten kleinere und grössere rundliche Zellen (Taf. II. Fig. 2 c), die theils im Stroma, theils ganz oberflächlich, bald isolirt, bald in Gruppen vereint, lagen. Im letzteren Falle erschienen die Zellen deutlich eckig.

Diese Verhältnisse wiederholten sich sowohl an der convexen, wie basalen Gehirnfläche und liessen sich, wenn auch nicht in der gleichen Ausdehnung, sondern mit abnehmender Mächtigkeit bis zum Beginn des Brusttheils der Medulla spinalis verfolgen.

Die Epithelwucherung bleibt übrigens nicht allein auf die eigentliche Arachnoidea beschränkt. Die Bindegewebsbälkchen und die Blutgefässe, welche die subarachnoidealen Räume durchsetzen, sind ebenfalls von diesem Epithel überkleidet, welches den letzteren, wie senkrechte Schnitte zeigen, selbst 1 Centimeter weit in das Innere des Gehirns folgt (Taf. I. Fig. 5 u. 6, Taf. II. Fig. 1).

Dieses circumvasculäre Epithel ist übrigens nicht als eine Fortsetzung des inneren neugebildeten Epithellagers der Arachnoidea zu betrachten, denn es entsteht ebenso selbständig und unabhängig wie dieses. So finden sich nicht selten einzelne normale Gefässe und Bindegewebsbälkchen selbst bei bedeutender Epithelwucherung auf der Innenfläche der Spinnwebenhaut nur mit kleinen Epithelinseln bedeckt. Fast ebenso häufig ist das Umgekehrte der Fall (Taf. I. Fig. 6).

Betrachtet man die feinen Bälkchen der Subarachnoidealräume auf senkrechten Schnitten durch eine normale gehärtete Pia oder an frischen und gefalteten Stücken dieser Membran, so wird man

ausser vereinzelten aufliegenden oder nur lose eingebetteten kleineren und grösseren Rund- und Spindelzellen keine weiteren Elemente an denselben wahrnehmen. Selbst Silbernitrat vermag keine Epithelzeichnung hervorzurufen. Auch in diesem Fall finden sich häufig die gleichen Verhältnisse. Bei einer näheren Betrachtung ergibt es sich jedoch sofort, dass die Zahl der aufliegenden Rundzellen bedeutend vermehrt ist und dass unter diesen auch die grossen Zellen überwiegen. Ebenso leicht gelingt es, zwischen den kleinen und grösseren Rundzellen die verschiedensten Uebergangsformen nachzuweisen.

Die grossen Zellen sind rundliche und sehr zarte Protoplasmaballen mit einem oder mehreren bläschenförmigen Kernen (Taf. I. Fig. 2 u. Fig. 4). Sie liegen bald vereinzelt, bald in grösserer Zahl den Bindegewebsbälkchen und den Blutgefässen auf. Wo dieselben zahlreicher sind, bilden sie kleine inselförmige Gruppen, oder umgeben scheidenartig die betreffenden Theile. An den Berührungsstellen sind dann die Zellen leicht abgeplattet, während die freien Flächen etwas gewölbt sind. Gewöhnlich bilden sie eine einfache Lage und nur an wenigen Stellen liegen sie in mehreren (2—3) Schichten über einander.

Sehr häufig entwickeln sich diese Gebilde zu echten runden und sternförmigen Riesenzellen mit vielen (bis 35) Kernen und mehreren invaginirten kleinen Rundzellen und Körnchenkugeln. Auch zwischen den Epithelien an der Innenfläche der Arachnoidea finden sich häufig die gleichen Formen (Taf. I. Fig. 7 u. 8).

An den Blutgefässen der Pia und der Hirnrinde fällt zunächst eine nicht unbeträchtliche Verdickung der bindegewebigen Adventitia auf. Selbst die feinen Capillaren tragen häufig eine stärkere bindegewebige Scheide. Die circumvasculäre Zellenwucherung beginnt auch hier in der gleichen Weise wie an den Trabekeln der Subarachnoidealräume. Sowohl die Capillaren, wie die Venen und Arterien, selbst die stärkeren Stämme, wie Arteria basilaris und Fossae Sylvii nicht ausgenommen, zeigen als die ersten Anfänge der Wucherung zerstreute kleine und grössere Rundzellen, die aber ziemlich rasch in leicht abgeplattete polygonale oder kubische Zellen sich umwandeln und dann als vollständige leicht abgehobene und varicöse Epithelscheiden die Gefässe umgeben (Taf. I. Fig. 5, 6, Taf. II. Fig. 1). Fast sämmtliche Gefässe besitzen solche Scheiden und nur

mit Mühe gelingt es, aus der Pia und der Hirnrinde normale Gefässe zu erhalten. Bei einer genaueren Verfolgung der einzelnen Zweige trifft man auch hier immer auf inselförmige Epithelwucherungen (Taf. I. Fig. 6). An der Arteria basilaris sind diese so bedeutend und so vollständig, dass ein etwa 2 Centimeter langes Stück mit einem continuirlichen Epithel kubischer Zellen bedeckt ist.

Dieses äussere und meistens einschichtige Gefässepithel liegt bald unmittelbar der Adventitia auf, bald ist es von ihr durch schmale, mit einer serösen Flüssigkeit gefüllte Zwischenräume getrennt. Seltener ist dasselbe wie in Fig. 6 Taf. I. blasig abgehoben. Es sind dies meistens Stellen mit zwei- bis dreifach geschichteten Zellen.

Der eben geschilderte Bildungsmodus des Epithels ist nicht der einzige. Viele Capillaren werden auf grosse Strecken von einer mächtigen und stellenweise varicösen Scheide eines feinkörnigen, von vielen grossen Kernen durchsetzten Protoplasmas umgeben (Taf. I. Fig. 1). Ueber die Entstehung dieser Scheide vermag ich leider nichts Näheres anzugeben. Die buckligen kernhaltigen Erhebungen derselben schienen oft durch schmale Furchen so scharf von der übrigen Masse abgegrenzt, dass es nahe lag, an eine Furchung oder Theilung der ganzen Protoplasmaröhre in kernhaltige Ballen oder an eine Verschmelzung kleinerer Protoplasmahaufen zu einer einzigen Masse zu denken (Taf. I. Fig. 1 c). Oder sollte dieses wechselnde Verhalten der Ausdruck einer gewissen Wandelbarkeit der einzelnen Zellen sein, wie dies Lieberkühn von den Zellen der Spongien gezeigt hat, die bald als selbständige scharf begrenzte Gebilde auftreten, bald wieder in eine einzige Masse zusammenfliessen? Dass es sich hier nicht etwa um eine künstliche Auflösung und Verschmelzung getrennter Zellen handelte, dagegen dürfte der Befund an frischen, erhärteten und versilberten Präparaten sprechen, der sich in allen Fällen in der gleichen Weise wiederholte.

Aber nicht allein die Blutgefässe, auch Bindegewebsbälkchen, normale sowohl, wie sclerosirte und verkalkte, ja selbst die in der Pia und an den Trabekeln vorkommenden runden und kolbenförmigen Concretionen waren oft von kernhaltigen Protoplasmahüllen umgeben, wie die festen Gerüste der Radiolarien und Spongien (Taf. I. Fig. 3). Ob diese Protoplasmascheiden secundär, oder ob

sie die Reste solcher Protoplasmaballen sind, welche jene Concretionen abgesetzt, muss ich vorläufig unentschieden lassen.

Die geschilderten Veränderungen blieben allein auf die Pia und Arachnoidea beschränkt, die Dura und die in dieselbe tretenden Gefässe boten nichts Abnormes. Die Gefässe des Gehirns waren an vielen Orten in grosser Ausdehnung verfettet und verkalkt, ihre Adventitia verdickt. Der Erweichungsheerd in der linken Kleinhirnhemisphäre dürfte vielleicht mit dieser Gefässerkrankung im Zusammenhang sein. Das feste Gewebe in der Umgebung der erweichten Stelle zeigt ganz das Verhalten einer alten, aus fasrigem und ziemlich festem Bindegewebe bestehenden apoplectischen Narbe. Füge ich noch hinzu, dass die verdickte Adventitia der Piagefässe und jener der Hirnrinde häufig concentrische Kalkconcremente enthielt, dass die oben geschilderten Riesenzellen sowohl, wie die neugebildeten Epithelien der Subarachnoidealräume oft verfettet und in einen feinkörnigen, mit Cholestearintafeln durchsetzten, fettigen Detritus zerfallen waren, wie dies besonders die gelblichen miliaren Knötchen in der Pia der beiden Sylvischen Lappen zeigten, so glaube ich wenigstens in den Hauptzügen den anatomischen Befund wiedergegeben zu haben.

Bevor ich daran gehe, die Frage nach der Herkunft der Epithelien in den Subarachnoidealräumen und auf den Blutgefässen zu beantworten, will ich erwähnen, dass die Continuität der Arachnoidea nirgends unterbrochen und dass an sehr vielen Orten kein Zusammenhang zwischen dem circumvasculären und trabeculären Epithel und jenem an der Innenfläche der Spinnwebenhaut nachweisbar war. Es könnte darum höchstens an eine Abstammung des inneren Arachnoideaepithels von dem äusseren durch Wucherung des letzteren gedacht werden, da eine Epithelbekleidung, wie ich in der vorstehenden Note gezeigt habe, und wie auch Klebs [1]) gefunden hat, normal den Subarachnoidealräumen fehlt. Gegen diese Annahme habe ich zu bemerken, dass es keiner besonderen Anstrengung bedurfte, sich zu überzeugen, dass die runden, der Innenfläche der Arachnoidea aufgelagerten Zellen die Epithelkeime bildeten. Schon Klebs [2]) hat beobachtet, und ich kann ihm

[1]) Dies. Arch. Bd. XXXIV. 1865. S. 336.
[2]) a. a. O.

hierin vollkommen beistimmen, dass auch normal in der Flüssigkeit der Subarachnoidealräume rundliche und etwas eckige Zellen sich finden, „welche allerdings bisweilen an Epithelzellen erinnern.“ Diese Zellen waren in diesem Falle überall vermehrt und, wo sie in kleinen Gruppen beisammen lagen, deutlich epithelioid. Wo ihre Zahl etwas grösser, hatten sie auch den ausgesprochensten Typus wahrer Epithelien, wie sie sich z. B. auf dem Ventrikelependym finden (Taf. I. Fig. 2 A u. Fig. 6 b).

Noch entscheidender dürfte für die Entwickelung der runden Zellen der Subarachnoidealräume zu Epithelien das Vorkommen abgeschlossener Epithelinseln auf den Trabekeln sprechen, an denen besonders deutlich der allmähliche Uebergang jener Rundzellen in wirkliche Epithelien constatirt werden konnte.

Eine Betheiligung des äusseren Gefässepithels an der Epithelbildung liess sich nirgends mit Bestimmtheit nachweisen, ja es ist mir sogar sehr zweifelhaft geworden, ob eine solche existirt. War doch die Epithelwucherung nicht allein auf die normal mit einem äusseren Epithel bekleideten Gefässe beschränkt, sondern auch an den feineren Capillaren, die eines solchen entbehren, vorhanden. Auch trat hier diese Wucherung oft zu plötzlich auf, als dass man sie für eine Fortsetzung des neugebildeten subarachnoidealen Epithels hätte betrachten können.

Die grossen, mit einem Perithel bekleideten Gefässe liessen nirgends Uebergangsformen zwischen den neugebildeten und den normalen äusseren Plattenzellen wahrnehmen, dagegen fanden sich die verschiedensten Uebergänge von den runden Zellen zu den neuen Epithelien, wie auf den Trabekeln der Subarachnoidealräume (Taf. I. Fig. 6 b). Mit Silbernitrat gelang es mir leider nicht, eine so tiefgehende Wirkung zu erzielen, um ausser den neuen Epithelien die vielleicht noch vorhandenen normalen der Adventitia zu imprägniren.

Durch die mitgetheilten Untersuchungen glaube ich die Neubildung von Epithel auf einem bindegewebigen Boden — in den epithelfreien Subarachnoidealräumen — bewiesen zu haben. Ob ich ohne Vorurtheil und mit Berücksichtigung der verschiedenen Fehlerquellen beobachtet, hierüber muss ich das Urtheil dem Leser und weiteren Untersuchungen überlassen.

Wenn ich oben von einer Epithelwucherung im Bindegewebe

sprach, so wollte ich damit mehr im Groben den ganzen Vorgang und den Gegensatz zur homologen Epithelbildung markiren. Ob die als Epithelkeime erklärten runden Zellen auf und im Stroma der Arachnoidea und Pia als wirkliche Bindegewebselemente oder als sesshaft gewordene Lymphkörperchen zu betrachten sind, darüber wage ich bei der grossen Aehnlichkeit dieser beiden Formen nicht zu entscheiden.

Ich habe mich noch darum zu rechtfertigen, dass ich in der Ueberschrift dieses Artikels eine Entwickelung des Cholesteatoms versprochen habe, während die beschriebene Neubildung doch nicht ganz der Schilderung des typischen Cholesteatoms entspricht, welches man als eine einfache oder zusammengesetzte, aus abgeplatteten und concentrisch geschichteten Epidermiszellen bestehende Geschwulst betrachtet. Dagegen möchte ich erinnern, dass das Vorkommen geschichteter Epithelmassen wie des Cholestearins ebensowenig für den Begriff des Cholesteatoms nothwendig ist, wie die Cancroidperlen für das Cancroid, und dass nach den Untersuchungen Virchow's [1]) die Cholesteatomperlen erst in den späteren Stadien auftreten, wie dies besonders aus einem von ihm publicirten Falle zu ersehen ist, den ich wegen der grossen Analogie mit dem von mir beschriebenen in kurzem Auszuge wiedergeben will.

> Die grössere Geschwulst lag in der Pia an der unteren Fläche des Kleinhirns. Sie bestand aus mehreren kleineren Cholesteatomperlen. Die jüngeren Massen der Neubildung zeigten cylindrische und verästelte Schläuche und solide Kolben aus feinen, kernhaltigen polyedrischen Zellen zusammengesetzt. Ueber die Entstehung der jüngsten Perlknoten liess sich feststellen, dass kleine runde, granulirte Zellen sich vergrösserten und nach wiederholter Theilung ihrer Kerne in zahlreiche kleine Zellen zerfielen, von denen die äussersten sich später abplatteten und eine concentrisch geschichtete Hülle um die centralen Zellen bildeten (vergl. Virchow's Abhandlung Fig. 5).

Die grossen Zellen mit den vielen Kernen, deren Virchow öfters gegen 20 zählte, sind offenbar die gleichen oben von mir beschriebenen Protoplasmahaufen, wie sich bei einer Vergleichung

[1]) Dies. Arch. Bd. VIII. 1855. S. 410.

der Virchow'schen Abbildungen und Beschreibung mit dem meinigen sofort ergibt.

Dagegen habe ich mich nirgends mit Sicherheit von der Entstehung der zelligen Stränge im Innern der subarachnoidealen Bindegewebsbälkchen aus Bindegewebskörpern oder „doch wahrscheinlich aus ganzen Reihen anastomosirender Faserzellen", wie dies Virchow von einem seiner Fälle erwähnt, überzeugen können. Im Gegentheil ich fand stets eine ganz oberflächliche Wucherung.

Von dem Cancroid der Lunge mag noch besonders das rasche Wachsthum hervorgehoben werden. Nach den Mittheilungen meines Collegen Biermer war am 15. Februar, wo eine genaue Untersuchung der Kranken vorgenommen wurde, keine Lungeninfiltration zu constatiren, und erst 10 Tage später, wo Puls und Temperatur stiegen, konnte eine solche bereits in sehr grosser Ausdehnung nachgewiesen werden.

Was den groben Befund der Lunge betrifft, so verweise ich kurz auf den oben mitgetheilten Sectionsbericht.

In den markig infiltrirten Lungenpartien ist überall das zarte Alveolenepithel durch eine Lage cylindrischer und keulenförmiger Zellen ersetzt (Taf. II. Fig. 3). Die Zellen sind geschlossen und ohne Cuticularsaum. Sie füllen, wo die Alveolen nicht erweitert sind, diese fast vollständig aus, dass nur ein schmales Lumen übrig bleibt. Fänden sich nicht im Stroma die characteristischen Gefässnetze und elastischen Fasern der Alveolenwände in ihrer typischen Anordnung, so könnte man diese Präparate ebenso gut für Querschnitte grosser schlauchförmiger Adenome der Magen- und Darmschleimhaut erklären, wenn man von dem Fehlen der becherförmigen Zellen absieht. Das Stroma, also das Lungengerüst, verhält sich an den meisten Orten ganz normal. Die einzelnen Bälkchen sind von normaler Dicke, und, wie bei der Pigmentarmuth leicht zu erkennen ist, frei von epithelialer Wucherung, dagegen mitunter, wenn auch nicht sehr reichlich, mit kleinen Rundzellen infiltrirt. Ob dieser Befund in allen Partien des verdichteten Lungenlappens in der gleichen Weise sich wiederholt, dies zu entscheiden, hierauf musste ich schon bei der Ausdehnung der Neubildung verzichten; ich traf ihn aber überall, mochte ich aus dem Centrum oder aus der Peripherie derselben meine Schnitte nehmen.

Aehnliche epitheliale Wucherungen, wie auf den Alveolenwänden, finden sich in der verdickten Lungenpleura des unteren Lappens, wenn auch nur in sehr beschränkter Ausdehnung. Sie bilden da rundliche und längliche, stellenweise anastomosirende und meist mit kurzen cylindrischen Epithelien ausgekleidete enge Röhren. Communicationen dieser mit der alveolären Zellenmasse habe ich nirgends mit Bestimmtheit nachzuweisen vermocht. Die gleichen Schläuche finden sich auch in der Mucosa einiger feineren Bronchien. Sie liegen ganz oberflächlich und durch grössere Zwischenräume von den tiefer gelegenen Schleimdrüsen getrennt. Ein Zusammenhang zwischen beiden ist ebensowenig zu constatiren wie eine besondere, als Lymphgefässwand zu deutende Hülle um jene.

Die kleinen zerstreuten markigen Infiltrationen der Lunge ergaben den gleichen Bau wie der am meisten erkrankte linke untere Lappen. Nur fand sich in der Umgebung dieser Knötchen eine leichte katarrhalische Wucherung, die sich von der gewöhnlichen durch das Vorhandensein mehr epithelioider Zellen unterschied. Einige Alveolen waren vollständig mit rundlichen Massen unregelmässiger oder kubischer, innig mit einander verklebter Zellen ausgestopft, die Gerüstbälkchen mit wenigen Ausnahmen, wo sich eine beschränkte kleinzellige Wucherung fand, frei. Die Hauptbronchien und die feinsten Bronchiolen bieten weder im linken unteren Lungenlappen noch sonst eine bemerkenswerthe Veränderung.

Als besondere Eigenthümlichkeit des Falles tritt die Mächtigkeit der alveolaren Neubildung gegenüber der geringen Infiltration des Stromas mit lymphoiden Zellen und der unbedeutenden Cancroidwucherung in der Mucosa einiger Bronchien, der Pleura und den äussersten interlobulären Septis hervor. So nahe es darum auch liegt, das alveoläre Cancroid als die primäre und die bronchialen und pleuralen Cancroidschläuche als metastatische, vielleicht durch Einbruch der ersteren in Lymphgefässe erzeugt, zu betrachten, hege ich doch einige Bedenken gegen die Richtigkeit dieser Auffassung. Ich bin nehmlich der Meinung, dass unter gewissen Umständen, begünstigt durch die Einrichtungen der Theile, die spätere Neubildung an Mächtigkeit und Ausdehnung die primäre Wucherung bedeutend übertreffen kann. Eine beschränkte Cancroidbildung in den Lymphgefässen oder vielleicht auch im Bindegewebe der Bronchien und der Pleura könnte vielleicht nach erfolgtem Einbruch in die

Alveolen die Veranlassung zu einer ausgedehnten Infiltration dieser mit Cancroidmasse werden, oder nach Art eines Epithels sich ausbreiten. Diese Möglichkeit mag hier um so mehr berücksichtigt werden, als der Umfang der ganzen Neubildung eine so vollständige Untersuchung, wie die kleinen Knoten gestatten, unausführbar macht.

Indem ich bedaure, in dieser kurzen Schilderung mich lediglich auf den Bau des ausgebildeten primären Lungencancroids beschränken zu müssen, wünsche ich nur, es möchte anderen Forschern bald gelingen, die Entwickelung dieser Neubildung zu ermitteln.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. a Capillare der Hirnrinde, von einer aus kernreichem Protoplasma bestehenden Scheide umgeben b. c Kernhaltige, abgeschnürte Protoplasmaballen. System 9 und Ocular 2 Hartnack.

Fig. 2. A Mit rundlichen ein- und mehrkernigen Protoplasmaballen (2) besetztes Bindegewebsbälkchen (1) der cerebralen Subarachnoidealräume. B Aus aneinander gereihten Zellen bestehendes Bälkchen der Subarachnoidealräume des Gehirns. Vergrösserung wie Fig. 1.

Fig. 3. Von kernhaltigem Protoplasma b umgebene Concretion a der Arachnoidea. Vergrösserung wie Fig. 1.

Fig. 4. a Bindegewebsbälkchen der Subarachnoidealräume mit anliegender Spindelzelle. b c Kleine, d grössere Rundzelle. Vergrösserung wie oben.

Fig. 5. a Arterie der Hirnrinde mit verdickter bindegewebiger Adventitia und epithelialer Scheide b. System 7 und Ocular 3 Hartnack.

Fig. 6. a Capillare der Hirnrinde, mit neugebildeter, bindegewebiger Scheide a'. b Kleinere und grössere der Capillarwand aufliegende Zellen, die sich zur epithelialen Capillarscheide c entwickeln. Letztere blasig von dem Gefässe abgehoben. Der Raum zwischen Scheide und Gefäss ausgefüllt von einer serösen Flüssigkeit, die einige Lymphzellen suspendirt enthält. System 7 und Ocular 3 von Hartnack.

Fig. 7. Beim Zerzupfen aus den neugebildeten zelligen Gefässscheiden isolirter vielkerniger Protoplasmaballen a. Invaginirte Lymphkörperchen b, invaginirte Körnchenkugel c, runde Vertiefungen an der Oberfläche des Protoplasma d. System 9 und Ocular 3 Hartnack.

Fig. 8 A sternförmige, B und C rundliche mehrkernige Protoplasmamassen der zelligen Gefässscheiden. In Fig. C anliegende, glatte Spindelzelle. System 8 und Ocular 2 Hartnack.

Virchow's

Taf. I.

7

a

d

e

b

c

c

8 A

8 B

8 C

Eberth del.

W. Grohmann sc.

Virchow's

Borth ad nat. del.

Tafel II.

Fig. 1. a Vene der Hirnrinde mit verdickter, bindegewebiger Adventitia b, c Concretionen in dieser, d epitheliale Wucherung. System 7 und Ocular 3 Hartnack.

Fig. 2. a und b epitheliale Wucherung an der Innenfläche der cerebralen Arachnoidea. c Spindel- und Rundzellen in dem Gewebe der Arachnoidea. System 5 und Ocular 3 Hartnack.

Fig. 3. Durchschnitt eines primären Lungencancroids. a Alveolensepta, b epitheliale Neubildung der Alveolenwand. Vergrösserung wie Fig. 2.

Sämmtliche Figuren sind genau nach den Präparaten gezeichnet.

III. Ein Fall von Adenie (Pseudoleukämie).

Wenn ich den wenigen Fällen dieser Krankheit einen neuen anreihe, so glaube ich dies nicht allein wegen des seltenern anatomischen Befundes — der geringen Lymphdrüsenhyperplasie gegenüber den bedeutenden secundären Lymphomen — rechtfertigen zu können. Ich habe vielmehr die Ansicht, dass bei der geringen Kenntniss dieser Störung ein während des Lebens beobachteter und nach dem Tode untersuchter Fall Einiges zum Verständniss derselben beitragen könne.

Der ausführlichen, durch die Güte des behandelnden Arztes Herrn Dr. Fahrner in Zürich mitgetheilten Krankengeschichte entnehme ich folgende Punkte.

F. B., 9 Jahre 4 Monate alt, war wie seine Geschwister etwas scrophulös und litt dabei an habitueller Verstopfung. Im dritten Jahre krankte das Kind längere Zeit. Ein Landaufenthalt brachte endlich Besserung. Für eine tiefere Störung sprach das Abbrechen der Zähne, ohne dass eine Salivation zu beobachten war. Seither entwickelte sich Patient normal, nur blieb derselbe etwas mager und litt fortwährend an Obstruction. Im letzten Jahre häufiger unangenehmer Geruch aus dem Munde.

Im April 1868 brachte das Kind einige Wochen in einem Dorfe zu, in dessen Nähe dem Gerüchte nach Diphtherie herrschen sollte, und kam Ende des Monats krank und matt nach Hause.

Am 1. Mai zeigte sich allgemeine Mattigkeit, Blässe, mässiges Fieber, Puls 100. Das Kind klagt über Schmerzen in den Beinen bei jedem Versuch zu stehen. Auch im Liegen kehrten diese Schmerzen, wenn auch seltener, wieder. Nach einigen Tagen schwanden sie vollständig. Schlaf gut, kein Kopfweh. Urin reichlich, ohne Eiweiss, mit einem reichlichen Sediment, hauptsächlich aus Harnsäurekrystallen bestehend. Wenig Appetit, mässiger Durst.

Die linke Parotisgegend ist etwas geschwollen, aber nicht geröthet und nicht schmerzhaft. Der Mund kann nicht geschlossen werden, seine ganze Schleimhaut ist aufgelockert, mit blutigen Borken bedeckt und sondert fortwährend einen übelriechenden leicht blutigen Speichel ab. Der Pharynx ist geröthet und geschwellt, zeigt jedoch keine Spuren von Diphtherie.

Die Therapie richtet sich vor Allem gegen die Blutung, deren nächste Ursache eine Blutdissolution zu sein schien. Acid. phosphoric. innerlich und örtlich Alaun in Gargarismen.

Bis zum 5. Mai der gleiche Befund, nur ist die Parotisgeschwulst etwas grösser, aber schmerzlos. Die Augenlider sind ödematös. Aus der Nase fliesst blutiger Schleim. Das Harnsediment ist verschwunden, Stuhl fest, von brauner Farbe. Fortsetzung der früheren Mittel.

Am 6. Mai hat sich das Bild verschlimmert. Sämmtliche Augenlider sind ödematös und mit Vibices durchzogen, in der rechten Conjunctiva ist ein kleines Extravasat, der Pharynx nicht diphtherisch, aber mit zahlreichen Ecchymosen durchsetzt. Puls 120. Gehör vermindert. Grosse Schwäche, aber volle Besinnung, Schlaf gut. Infus. Chinae c. Acid. Halleri.

Am darauf folgenden Tage Doppelsehen.

Am 8. Mai ist der Puls auf 140 gestiegen. Doppelsehen und Schwerhörigkeit. Petechien auf der linken Brust. Noch immer entleert sich blutiger Schleim aus Mund und Nase. Harn und Fäces ohne Blut. Behandlung wie oben. Essigbad. Kalte Umschläge auf den Kopf.

In der Nacht auf den 9. Mai leichte Delirien. Puls 160. Schwund der Kräfte. Husten, auf der Brust katarrhalische Geräusche. Infus. Digitalis, Arnicae et Chinae. Unter diesen Symptomen erfolgte 11 Tage nach Beginn der Erkrankung der Tod.

Section 24 Stunden nach dem Tode.

Auf der Aussen- und Innenfläche des Schädels einige flache Ecchymosen. Das Gehirn bietet nichts Besonderes.

In den unteren Partien beider Lungen Stauungshyperämie mit etwas Oedem. Im Parenchym wie unter der Pleura und dem Pericard zahlreiche kleine Ecchymosen. Trachea und Bronchien ohne bemerkenswerthe Veränderung.

Herz normal, enthält wenig dünnflüssiges, schmutzig rossfarbenes Blut neben äusserst spärlichen Gerinnseln.

Thymus vergrössert, übertrifft um das Dreifache die eines Neugebornen. Gewicht 26,5 Grammes.

Das Mesenterium der Baucheingeweide hie und da fein ecchymosirt. Die Mesenterialdrüsen sind mitunter etwas geschwellt.

Die Schleimhaut des Magens blass, aber ziemlich geschwellt, enthält eine grosse Zahl erbsengrosser, an der Oberfläche mitunter erweichter, markiger Einlagerungen.

Beide Nieren vergrössert, Länge einer jeden 4½ pariser Zoll, Breite 1 par. Zoll 7 Lin., Dicke 1 par. Zoll 5 Lin.

An der Oberfläche beider Nieren finden sich zahlreiche erbsen- bis bohnengrosse, theils isolirte, theils zu Gruppen vereinte, flache Knoten. Ausser diesen besitzt die eine Niere 4, die andere 3 fast kirschengrosse Tumoren. Das eigentliche Nierenparenchym tritt nur an wenigen Stellen zu Tage und ist auch hier von

zahlreichen hirsekorn- bis linsengrossen, wenig prominirenden, weisslichen Einlagerungen unterbrochen.

Sämmtliche Knoten sind von markiger Consistenz und weisslicher Farbe, in den oberflächlichen Partien durch starke Injection und Ecchymosirung intensiv roth.

Die Nierenkapsel adhärirt, besonders über den Tumoren fester an der Oberfläche. Auch auf dem Durchschnitt ist nur wenig von dem eigentlichen Nierenparenchym sichtbar. Die Schnittfläche zeigt überall die gleichen markigen, weisslichen und oft sehr gefässreichen Neubildungen, die bald gleichmässige, mächtige Infiltrationen, bald umschriebene, über die Schnittfläche quellende Tumoren bilden.

Die Leber ist normal gross und blass, zeigt unter der Serosa 4 flache, 1,5 Cm. breite, 2 Mm. dicke, weissliche Einlagerungen von markiger Consistenz. Auch im Parenchym finden sich zerstreut mehrere solche Neubildungen. Die centralen Partien der Läppchen und die verbreiterten Interstitien von hellgrauer Farbe.

Die Milz ist um mehr als die Hälfte vergrössert, 5 par. Zoll lang, 3 par. Zoll breit, 1 par. Zoll dick. Parenchym blassroth, von etwas markiger Consistenz, Malpighi'sche Körper zahlreich und vergrössert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich für die Milz und die Thymusdrüse nichts von der einfachen Hyperplasie Abweichendes. In der Leber finden sich in allen Läppchen um die Centralvene herum dichtgehäufte Lymphkörperchen. Auch die verbreiterten Interstitien sind überall von diesen Elementen ganz durchsetzt. Die oberflächlichen Neubildungen bestehen nur aus diesen Gebilden und einer feinkörnigen spärlichen Zwischensubstanz.

Die geschwellten Partien der Mucosa des Magens zeigen eine reichliche Anhäufung der eben erwähnten Zellen. Die flachen Knoten bieten den gleichen Bau wie die peripheren Tumoren der Leber. Die gleichen Verhältnisse kehren in den Nieren wieder, wo sich die kleinen weisslichen und grauen Einlagerungen als reichliche Anhäufungen lymphoider Zellen im Zwischengewebe, die grossen weissen Tumoren als Wiederholungen der an dem Magen und der Leber beschriebenen Neubildungen ergaben, die mitunter von einigen restirenden Harnkanälchen und geschrumpften Glomerulis unterbrochen werden. An den übrigen spärlichen Parenchymresten keine bemerkenswerthe Veränderung. Die Untersuchung des Leichenbluts ergab eine auffallende Verminderung sowohl der rothen wie der farblosen Körperchen.

IV.

Beobachtungen über Resorption der Extravasate und Pigmentbildung in denselben.

Von Dr. Th. Langhans,
Privatdocent in Marburg.

(Hierzu Taf. III. Fig. 3—9 und Taf. IV. Fig. 1—5.)

Die Untersuchungen, auf welche sich bis jetzt die Lehre von der Umwandlung der Blutextravasate und der Bildung des körnigen Pigments stützt, sind an menschlichen Leichen angestellt. Die Schlüsse, die man aus ihnen gezogen hat, unterliegen allen jenen Bedenken, welche gegen derartige pathologisch-histogenetische Untersuchungen erhoben werden können. Formen, welche man an ein und demselben Präparat neben einander beobachtet, werden in beliebiger, durch die grade herrschenden Principien bedingter Weise zu einer Entwickelungsreihe zusammengestellt, welche allerdings mit jenen vergänglich ist und durch spätere Forschungen sehr häufig geradezu umgekehrt wird.

Noch ein anderer nicht minder gewichtiger Vorwurf trifft gerade diese Untersuchungen, nehmlich die leichte Veränderlichkeit der zu untersuchenden Gewebe durch die Fäulniss, die bei dem Blute ausserordentlich rasch eintritt. Abgesehen von dem Absterben der farblosen Zellen im Blute selbst geben die rothen Blutkörperchen ihren Farbstoff an die umgebenden Gewebe ab und werden selbst farblos. Dies hat zu falschen Vorstellungen über die Entstehung des körnigen Pigments geführt.

Als dritten Vorwurf möchte die unvollkommene Methode der Untersuchung gelten. Ich meine hiermit den Zusatz der sogenannten indifferenten Salzlösungen oder des Wassers zu den Präparaten. Auch hierdurch wird Diffusion der in Frage kommenden Farbstoffe hervorgerufen, welche dann als im Leben vorhandene Veränderuug erscheint.

Bedenken solcher Art mögen wohl die Mittheilung der Ergebnisse einer längeren Untersuchungsreihe über diesen Gegenstand

rechtfertigen, welche alle an Thieren gewonnen wurden. Die Versuche wurden folgendermaassen angestellt. Das aus der Ader gelassene oder durch Tödtung des Thieres gewonnene Blut wurde in geronnenem Zustande so rasch als möglich demselben oder anderen Thieren unter die Haut gebracht, die kleine Wunde durch die Naht verschlossen und dann nach beliebiger Zeit das Thier getödtet und untersucht. Die Untersuchung geschah sofort nach dem Tode des Thieres in dem Serum seines eigenen Blutes. Dadurch wurden der erste und letzte Vorwurf beseitigt. Um dem zweiten soviel wie möglich zu entgehen, war es nöthig, alle in Frage kommenden Partien mehrmals ganz frisch zu untersuchen. Zu dem Zwecke musste ein grosses Material geopfert werden. So gelang es denn, die unwesentlichen, in Folge eines allzu heftigen operativen Eingriffs auftretenden Nebenerscheinungen auszuschliessen. Die folgenden Mittheilungen erstrecken sich demgemäss nur auf die constant sich findenden Veränderungen, die auf Resorption des Blutgerinnsels Bezug haben.

I. Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen.

Die Veränderungen, welche ein Blutgerinnsel unter der Haut eines Kaninchens erfährt, sind in Beziehung auf Resorption und Bildung des körnigen Pigments so einfach, so typisch regelmässig und so wenig mit anderen namentlich entzündlichen Affectionen in der Umgebung gepaart, dass ich sie zuerst behandeln und später die Verschiedenheiten des Verlaufs beim Meerschweinchen erörtern werde [1]).

Je nachdem man mehr oder weniger fest oder locker geronnenes Blut eingebracht hat, findet sich nach 24 Stunden der Blutkuchen nur wenig in seiner Grösse verändert, durch Verlust des Serums fest und compact oder die gefärbten Bestandtheile desselben haben sich unter Wiederauflösung des Fibrins in das umgebende Unterhautzellgewebe weithin infiltrirt, so dass von dem Gerinnsel nur noch ganz geringe Reste vorhanden sind. Untersucht man solche, so findet man zunächst, dass die rothen Blutkörperchen zum bei Weitem grössten Theil vollständig normal sind; sie haben die

[1]) Nur einmal fand ich an Stelle des Extravasats nach 4 Tagen einen Eiterheerd. Dieser Versuch ist aus der Beobachtungsreihe gestrichen.

normale scheibenförmige Gestalt mit dem hellen Centrum und der ringförmigen, stärker gefärbten Peripherie, sie haben noch die normale Grösse. Zerstört sind keine derselben, wenigstens nicht in erheblicher Anzahl, da das Serum durchaus farblos erscheint. Dagegen findet sich eine Art der rothen Körperchen, die schon im normalen Blute vorkommt, in erheblich vermehrter Anzahl. Es sind dies kleinere, stark glänzende, dunkel contourirte Elemente von runder Gestalt; ihr Durchmesser beträgt 0,004—0,0053 Mm., während der der grösseren = 0,008 Mm. ist; ihre Farbe ist bedeutend dunkler, als die der anderen, und spielt oft etwas in's Bräunliche über; sie ist ferner gleichmässig im Inneren vertheilt, ein helleres Centrum existirt nicht. Während jene eine scheibenförmige Gestalt haben, sind diese, wie das Umherrollen zeigt, vollständig kuglig. Ausserdem zeigen sie noch eine eigenthümliche Erscheinung, die am Blute frischer Extravasate oft erst einige Zeit nach dem Tode, an älteren Extravasaten auch sofort zu sehen ist. Sie besitzen nehmlich in der Peripherie feine haarförmige Fortsätze, von einer selbst an der Basis so geringen Breite, dass an ihnen eine Farbe nicht wahrzunehmen ist. Die Fortsätze sind im günstigsten Falle so lang, wie der Durchmesser des Körperchens, und verschieden zahlreich; oft ganz spärlich, oft so dicht, dass das Körperchen wie von Borsten besetzt aussieht. Auf der dem Auge zugekehrten Fläche sind sie wegen ihrer Feinheit nicht zu erkennen. Die Aehnlichkeit derselben mit den Ausläufern der farblosen Blutzellen ist so gross, dass wohl bei Jedem der Gedanke an selbständige Contractilität der kugligen Körperchen aufkommen dürfte. Klebs [1]) spricht sogar den scheibenförmigen Blutkörpern die Fähigkeit der Contraction zu, aber wie es scheint, weniger auf Grund directer Beobachtung, als bewogen durch die eigenthümliche immerwährende zitternde Bewegung, in der sich die Körperchen befinden. Letztere soll nach ihm dadurch entstehen, dass das Körperchen wegen des ständigen Zurückziehens und Aussendens derjenigen Ausläufer, auf welchen es ruht, nie zur Ruhe kommen könne, sondern immer hin und her sich bewegen müsse. Für die scheibenförmigen Körper ist diese Erklärung von vielen Seiten zurückgewiesen worden. Aber auch für die kugligen, die sich in derselben Bewegung befinden, muss

[1]) Centralblatt f. med. Wissensch. 1863. No. 51.

ich diese Erklärung als nicht wahrscheinlich hinstellen. Denn ich konnte mich nie sicher davon überzeugen, dass einmal ausgesandte Ausläufer auch wieder eingezogen würden; die Entscheidung dieser Frage ist allerdings einer grossen Schwierigkeit unterworfen, da wegen der ständigen zitternden Bewegung des Körperchens die dem Auge zugewandte Fläche und die scheinbare Kante immer verändert werden; es kommen in Folge dessen die im Profil sichtbaren Fortsätze auf eine der dem Auge zu- oder abgewandten Flächen und verschwinden, eine Zurückziehung vortäuschend, während andere neue im Profil sichtbar werden. Es verschwinden deshalb jedesmal alle oder eine grosse Anzahl von Ausläufern zu gleicher Zeit; nie habe ich mit Sicherheit gesehen, dass Ein Ausläufer verschwand oder nur sichtbar kürzer wurde, während sein nächster Nachbar seine ursprüngliche Länge behielt. Diese Körperchen finden sich also schon im normalen Blute, aber in dem 24 Stunden alten Extravasate in bedeutend vermehrter Zahl. In jenem zählte ich im Gesichtsfelde 3 bis 4 derselben, in diesem dagegen an 20 bis 24, auch wenn die Blutkörperchen nicht dicht lagen. Der Grund für dieses häufigere Auftreten dürfte wohl in dem Verluste des Serums des Blutkuchens liegen, welcher eine Concentration des Inhalts der Blutkörperchen, damit eine dunklere Färbung derselben zur Folge hat. — Einen dritten gefärbten Bestandtheil bilden kleine Kugeln von verschiedener Grösse, die ganz dieselbe verschiedene Intensität der Färbung zeigen wie die Blutkörperchen; auch sie sind in zitternder Bewegung, die wir wohl von den Strömungen des flüssigen Mediums ableiten müssen. Das Entstehen dieser Kugeln konnte ich nicht direct sehen; ich erinnere an die analogen Beobachtungen, welche Preyer an den Extravasatblutkörperchen des Frosches, M. Schultze mit dem heizbaren Objecttisch an den Blutkörperchen des Menschen und der Säugethiere machten; diesen Forschern gelang es, das Aussenden von Ausläufern, das knopfförmige Anschwellen an deren Enden und das Ablösen dieser „Hämoglobinkugeln“ zu beobachten.

Die farblosen Elemente im Blutkuchen, im Ruhezustande etwa um ein Drittel oder die Hälfte grösser als die grösseren farbigen, zeigen ein verschiedenes Aussehen. Im kugligen Zustande ohne Ausläufer können sie ganz gleichmässig fein granulirt erscheinen mit einem blasskörnigen äusseren Contour; meisteus aber kann man an ihnen neben der blasskörnigen Masse noch eine glashelle, homo-

gene, etwas glänzende Substanz erkennen, welche in sehr dünner Schicht ausserordentlich schwer zu sehen ist. Die verschiedenen Formen, welche diese Körper annehmen, beruhen alle auf der mannichfaltigen Vertheilung jener beiden Substanzen. In manchen von kugliger Gestalt ist das blasskörnige Aussehen auf eine kleinere, meist excentrisch gelegene Partie beschränkt, welche dann von einem verschieden breiten glashellen Saum umgeben wird. Auf dieser glashellen Substanz beruht die Contractilität der Zellen; von ihr werden die Ausläufer gebildet, ihre wechselnde Anhäufung an verschiedenen Stellen bedingt die Formveränderungen, deren Beschreibung im Einzelnen unnöthig ist. Die körnige Masse behält dabei nicht immer dieselbe Ausdehnung; sie scheint bald einen grösseren Raum einzunehmen, dabei blass und weniger scharf begrenzt zu sein; bald ist sie auf einen engeren Raum beschränkt, dunkler und schärfer gegen die andere Substanz abgesetzt. Eine Veränderung, welche diese Zellen bald nach dem Tode des Thieres erleiden, die ich frisch nie gesehen habe, ist das Auftreten von kleinen Vacuolen. Sie erscheinen als sehr zahlreiche, scharf umschriebene helle runde Flecke, die sich allmählich vergrössern und zunächst in dem körnigen Theil der Zelle finden; oft liegen sie in der ganzen Zelle oder häufiger blos am Rande so dicht, dass die Zellsubstanz auf ein ganz schmales blasskörniges Netzwerk reducirt wird. Natürlich nimmt die Zelle währenddess an Grösse zu. Dass diese Vacuolen sich verkleinern und verschwinden, habe ich weder bei Kaninchen noch bei Meerschweinchen sehen können trotz eifriger stundenlang anhaltender Betrachtung einzelner bestimmter Zellen. Gewöhnlich ist ihr Auftreten ein Zeichen des Todes oder des Absterbens der Zellen; denn dieselben verlieren zugleich oder bald nachher die Contractilität. Aber nicht immer; ich habe noch stundenlang an solchen Vacuolen-haltigen Zellen das wechselnde Aussenden und Einziehen der haarförmigen Ausläufer und grössere Form- und selbst Ortsveränderungen beobachtet. Im Blutserum betrachtet zeigen diese Zellen keine Kerne; letztere treten, meist je einer, erst auf Zusatz von Reagentien, Wasser oder Essigsäure hervor. — Eine weitere Veränderung, die man unter dem Mikroskop beobachten kann, ist das Austreten von kleinen, glashellen, nur wenig glänzenden Kügelchen, die in spärlicher Anzahl frei umherschwimmen. Es geschieht dies nicht blos an todten Zellen, son-

dem auch an solchen, die noch vollständig contractionsfähig sind. — Das Fibrin tritt im Blutkuchen nur an einzelnen Stellen hervor, und bildet dann eine glänzende blass- und feinkörnige Masse ohne jede fasrige Anordnung, die durchaus der Substanz der farblosen Blutkörperchen gleicht; meistens wird es durch die regellos angeordneten, nicht in Geldrollen liegenden rothen Blutkörperchen verdeckt. — Was schliesslich die Flüssigkeit, das Blutserum anlangt, so ist dasselbe vollkommen farblos. Ich hebe dies ausdrücklich hervor, weil hieraus hervorgeht, dass der rothe Blutfarbstoff nicht in beträchtlicher Menge in dasselbe diffundirt ist. Um sich hiervon zu überzeugen, muss man den Blutkuchen ganz frisch sofort nach dem Tode des Thieres und bei Vermeidung eines jeden Drucks untersuchen. Vergisst man diese Vorsichtsmaassregel, so erhält man allerdings oft ein sehr intensiv blutroth gefärbtes Serum.

Was die in derselben Zeit auftretenden Veränderungen im umgebenden Bindegewebe betrifft, so findet sich zunächst in den benachbarten dünnen Membranen neben einer grossen Menge von feinen Fettkörnchen, die frei im Gewebe liegen, eine grössere oder geringere Menge von rothen Blutkörperchen, die regellos durch einander liegen und von den bei der Operation eintretenden Blutungen herrühren; ferner aber auch farblose Zellen und zwar contractile, im Ruhezustande kuglige, und spindelförmige, nicht contractile. Was die ersteren betrifft, deren Häufigkeit nach dem Blutkuchen hin zunimmt, so stimmen sie in der Regel mit den farblosen Zellen des Blutkuchens so sehr im Aussehen und den Erscheinungen der Contraction überein, dass dies mich weiterer Ausführung überhebt.

Bei einem jungen Kaninchen fand ich statt dieser den farblosen Blutkörperchen ähnlichen Zellen eine andere Form von Zellen, die sich von jenen schon bei oberflächlichem Betrachten sofort unterschieden. Während jene nur ganz blasse Körnchen enthalten, finden sich in diesen dunkle, scharf contourirte, glänzende Körnchen von fein vertheiltem Fett. Sie sind in der ganzen Masse mehr oder weniger gleichmässig vertheilt, nur in dem kernhaltigen Theil in grösserer Zahl vorhanden. Auch darin liegt ein Unterschied, dass hier die Kerne sichtbar sind, so lange noch eine lebhafte Form- und Ortsveränderung der Zellen stattfindet, während in jenen dieselben erst nach dem Tode deutlich werden. Auch findet sich nicht ein ovaler grosser Kern, sondern 2, 3 bis 4 kleine runde Kerne, als helle, deutlich begrenzte Flecke, von dunklen Körnchen umgeben; sie liegen dicht nebeneinander in der sonst glashellen Zellsubstanz. Das Lichtbrechungsvermögen der letzteren ist so dem des umgebenden Blutserums gleich, dass es unmöglich

ist, einen äusseren Contour der Zelle zu erkennen. So ist man in der Erkennung der übrigen Zellmasse auf die darin enthaltenen dunklen Körnchen angewiesen. Dass diese zu dem kernhaltigen Theil gehören, kann man nur daran erkennen, dass sie sich mit diesem fortbewegen und nie sich von ihm für immer entfernen. Bei den Ortsveränderungen fesselt noch eine Erscheinung das Auge des Beschauers, nehmlich eine lebhaft hin- und hertanzende Bewegung sämmtlicher Körnchen mit Ausnahme der um die Kerne befindlichen, welche still liegen. Diese Bewegung ist wechselnd, bald äusserst lebhaft, mit grossen Excursionen, bald langsamer. Besonders deutlich lässt sie sich an den peripherischer gelegenen Körnchen verfolgen, die hin und her zitternd sich oft weit vom kernhaltigen Theil der Zelle entfernen, aber immer wieder zu ihm zurückkehren; da, wie erwähnt, eine Grenzlinie der Zelle nach aussen nicht zu erkennen ist, so macht es ganz den Eindruck, als ob die peripherischen Körnchen frei lägen; allein sie folgen den Ortsveränderungen des kernhaltigen Theils und, wenn derselbe plötzlich eine andere Richtung einschlägt, so kehren die am weitesten in der früheren Richtung vorgedrungenen, oft sehr vereinzelten Körnchen allmählich um und schliessen sich den übrigen wieder an. Es erinnert diese Beobachtung ganz an die ähnliche Beschreibung, welche v. Recklinghausen von den Bewegungen der menschlichen Eiterkörperchen gibt; nur war es mir nicht möglich, das Aussenden von Ausläufern und die demselben an den betreffenden Stellen vorhergehende lebhaftere Molecularbewegung zu erkennen. Dadurch, dass ich im Serum des getödteten Thieres, also dem passendsten Medium, untersuchte, kann ich dem Einwurf begegnen, als handle es sich hier um einfache Molecularbewegung in abgestorbenen Zellen; dass man solche in Zellen künstlich durch Verdünnung der umgebenden Flüssigkeit mit Wasser hervorrufen kann, hat schon v. Recklinghausen beobachtet, eine Thatsache, die ich häufig an contractilen Zellen im Verlaufe dieser Untersuchungen bestätigen konnte.

Aber Verdünnung des Zellinhalts, resp. Zusatz von Wasser ruft nicht immer die tanzende Bewegung hervor. Fügte ich zu den oben beschriebenen Zellen Wasser, so wurden die Zellen rund oder oval; ihre Begrenzungslinie, die vorher gar nicht sichtbar war, wurde scharf und deutlich; die 2—4 Kerne lagen an einer excentrisch gelegenen Stelle im wasserklaren Inhalt nebeneinander, von einigen wenigen Körnchen umgeben; alle Körnchen aber hatten ihre tanzende Bewegung eingebüsst — trotz der Verdünnung des Zellinhalts. Dies dürfte wohl dafür sprechen, dass die vorher bestandene Bewegung in diesem Falle wirklich ein vitales Phänomen und nicht durch Verdünnung des Zellinhalts bedingt war.

Ausser diesen contractilen Elementen finden sich im Bindegewebe auch noch spindelförmige, die weder Form noch Ort verändern. Es sind dies grosse, blasskörnige Gebilde mit körniger Zellgrenze, oft sehr langen Ausläufern, die sich von den feinen Bindegewebsfibrillen nur durch ihr körniges Aussehen unterscheiden; Kerne sind in ihnen meist nicht sichtbar, nur in wenigen treten sie gleich anfangs, in anderen erst nach einiger Zeit deutlich als ovale helle, scharf begrenzte Flecke auf; die Zellsubstanz gleicht

ganz der blasskörnigen Zellsubstanz der contractilen Zellen und hat mit ihr auch noch die Eigenthümlichkeit gemein, dass bald rascher, bald langsamer nach dem Tode des Thieres zahlreiche Vacuolen in ihr auftreten. Die Ausläufer beschränkten sich nicht immer auf 2, von den entgegengesetzten Polen des länglichen Kerns ausgehenden; manchmal gehen an dem einen Ende allein von einer stärkeren Anhäufung der Zellsubstanz 2 Ausläufer aus. Es gleichen diese Zellen den normalen Spindelzellen des Bindegewebes. Wie man früher aus der Biscuitform des Kerns und der Zelle, dem doppelten Kern etc. auf Theilung der Zelle schloss und die abnorm vorhandenen Zellen so auf die normalen, früher an Ort und Stelle vorhanden gewesenen zurückführte, so scheinen Viele sich jetzt für berechtigt zu halten, auf die Untersuchungen von Cohnheim gestützt, aus dem Vorhandensein von Spindel- und Sternzellen zwischen den neu hinzugekommenen zu schliessen, dass letztere ausgewanderte farblose Blutkörperchen seien und zu den normalen Zellen des Bindegewebes in keiner genetischen Beziehung stehen. Zur Sicherstellung einer solchen Hypothese wäre aber, da der Weg der directen Beobachtung hier nicht betreten werden kann, zuerst der Nachweis nothwendig, dass die im normalen Zustande vorhandenen Zellen sich nicht in der Zahl vermindert haben. Dies ist in einigermaassen befriedigender Weise nur da möglich, wo diese Zellen eine ganz regelmässige Anordnung und Lage haben, also etwa an der Hornhaut. In dem Unterhautbindegewebe haben aber die Zellen durchaus keine typische regelmässige Lage, so dass selbst eine namhafte Verminderung derselben nicht festzustellen ist. Den anderen Weg, um diese Frage zu beantworten, den des Experiments mit Zinnoberinjection einzuschlagen, hinderten mich theoretische Bedenken. Da bei dem Einbringen des Blutgerinnsels die Gefässe an der betreffenden Stelle in weitem Umfange zerrissen werden mussten, so hätte dabei leicht im Blut vorhandener und nicht in Zellen eingeschlossener Zinnober in grosser Menge austreten können. Wäre die Zinnoberinjection erst dem Einbringen des Blutgerinnsels nachgefolgt, so lag der Einwand nahe, dass unter dem plötzlich vermehrten Drucke die Gefässe an der früheren Operationsstelle sich wieder öffnen könnten oder dass durch die von Thiersch entdeckten, sich den Gefässen anschliessenden intercellulären Kanäle der Zinnober hätte austreten können. — Da also ein reinliches,

beweiskräftiges Experiment nicht möglich war, so habe ich es unterlassen, nach dem gegenseitigen Verhältnisse der contractilen und spindelförmigen Zellen, resp. der Abstammung der ersteren weiter zu forschen und muss diese Frage unbeantwortet lassen.

Was die später auftretenden Veränderungen an den in den obigen Zeilen beschriebenen Elementen anlangt, — denn nur mit ihnen haben wir es auch in der Folge zu thun, neue treten nicht hinzu — so bestehen sie am Blutkuchen zunächst in einem ziemlich rapiden Kleinerwerden und schliesslichen Verschwinden. Schon oben sagte ich, dass in vielen Fällen binnen 24 Stunden der grösste Theil des Blutkuchens verschwunden ist und nur noch geringe Reste desselben sich auffinden lassen; diese letzten Reste bedürfen aber zur Resorption allerdings einer unverhältnissmässig längeren Zeit, meist mehrerer Tage; in anderen Fällen erhält sich der Blutkuchen 8—10 Tage lang und länger unter ständiger Verkleinerung. Zugleich mit der Verkleinerung findet namentlich in den ersten Tagen, weniger stark in den späteren, eine Infiltration der gefärbten Elemente in die Umgebung statt, so dass diese oft in weiten Strecken gleichmässig roth erscheint. Die Ursache der Verkleinerung des Gerinnsels liegt zunächst wohl in einer Auflösung und Resorption des Fibrins, deren directe Beobachtung freilich unmöglich ist. Aber andere Prozesse finden wir an ihm nicht; es verändert sein Aussehen durchaus nicht, es vermehrt sich namentlich nicht sein Gehalt an feinen dunklen (Fett-) Körnchen, und es bildet sich ferner auch kein fasriges Gewebe in ihm.

Die rothen Blutkörperchen verändern ihre Gestalt; die Zahl der scheibenförmigen hellen nimmt ab, die der kugligen dunklen bedeutend zu, oft so rasch, dass schon am 3. oder 4. Tage blos kuglige vorhanden oder die scheibenförmigen nur so spärlich sind, wie etwa die farblosen im normalen Blute. Zugleich tritt auch, besonders an den scheibenförmigen, die grünliche Farbe stärker hervor, als im frischen Blut.

Die farblosen Zellen des Blutkuchens gehen vielleicht verschiedene Veränderungen ein. Die in der grössten centralen Masse gelegenen gehen zu Grunde. Mit zunehmendem Alter des Extravasats nehmen die Zellen, welche man in Zerzupfungspräparaten aus diesen Theilen in isolirtem Zustande mit voller Contractionsfähigkeit erhält, an Zahl immer mehr ab, und nach kurzer Zeit, nach 4 Tagen, ist das Vor-

kommen von solchen eine Seltenheit. Was wird aus ihnen? Wandern sie aus in das umgebende Gewebe? Ich kann diese Möglichkeit nicht ganz zurückweisen. Jedenfalls stammen aber die contractilen Zellen in letzterem, die ja denen im Blutkuchen ganz gleichen und nicht von ihnen unterschieden werden können, zum grössten Theil aus einer anderen Quelle. Denn man findet eine ganz ebenso massenhafte Anhäufung derselben, wenn man statt geronnenen Blutes geronnenes Hühnereiweiss oder zarte Gelatine einbringt, trotzdem dass letztere, wenn auch in grossen Mengen vorhanden, schon nach 24—36 Stunden resorbirt ist. Wir haben übrigens auch nicht nöthig, zu einer solchen Annahme zu greifen. Wenn man nehmlich die kleinen Stücke des Gerinnsels in Zerzupfungspräparaten betrachtet, so sieht man in ihnen einzelne ganz zerstreute grössere Flecke, die durch Mangel der rothen Farbe hervorstechen; diese bestehen aus zusammengehäuften farblosen Blutkörperchen, die keine Contractilität mehr besitzen. In den ersten Tagen besitzen sie noch deutliche Begrenzungslinien, in späterer Zeit aber verschwinden die letzteren, der helle Fleck sieht aus wie Fibrin und erleidet mit diesem das gleiche Schicksal der Auflösung und Resorption. Fettinfiltration, Körnchenkugeln kommen nicht vor.

Anderen Schicksalen gehen vielleicht die in den oberflächlichsten Schichten befindlichen farblosen Zellen entgegen. Es finden sich hier nehmlich am 3. und 4. Tage fast immer Blutkörperchenhaltige Zellen, die dann ganz dieselben Veränderungen erleiden, wie die in der Umgebung befindlichen. Ob dieselben auf die farblosen Zellen des Blutkuchens oder auf eingewanderte contractile Zellen des umgebenden Bindegewebes zu beziehen sind, ist noch fraglich.

Indem ich zu den Veränderungen übergehe, die im umgebenden Gewebe vor sich gehen, bemerke ich, dass ich die uns hier fast ausschliesslich beschäftigenden, im Ruhezustande kugligen contractilen Zellen desselben in der Folge immer einfach als „contractile Zellen“ bezeichnen werde, eine Bezeichnung, welche eine wesentliche Eigenschaft derselben hervorhebt und keiner Ansicht über ihre Abstammung vorgreift. Ihre Gestalt, Farbe oder vielmehr Farblosigkeit bleiben im Allgemeinen dieselben, ebenso ihre Contractionserscheinungen. Dagegen finden sich in ihnen nach einiger Zeit rothe Blutkörperchen eingeschlossen. Die Zahl dieser von contractilen Zellen aufgenommenen rothen Blutkörper-

chen (Taf. III. Fig. 4 a) beträgt bald blos je eins, bald 10 und mehr. Sie liegen in der Zellsubstanz selbst, den Kern freilassend; wenn mehrere vorhanden sind, umgeben sie den letzteren ringförmig. In der Mehrzahl solcher Blutkörperchen-haltigen Zellen ist der Kern deutlich sichtbar und durch einen Contour scharf begrenzt. Ihre Grösse ist natürlich durch Aufnahme so vieler fremder Gebilde bedeutender geworden und ihr Durchmesser kann ihren früheren im kugligen Zustande um's Doppelte und mehr übertreffen. Die eingeschlossenen rothen Blutkörper unterscheiden sich von den freien in mehreren Beziehungen. Man sieht im Ganzen nur selten scheibenförmige helle Körper mit blassem Centrum, die beim Rollen der Zellen bald als Kreis, bald als Stäbchen von Biscuitform erscheinen, die meisten sind kuglig, ohne jedoch die Intensität der Farbe, den Glanz, sowie die dunklen Contouren der freien kugligen zu besitzen. Auch ihre Grösse wechselt; neben solchen von gleicher Grösse mit den normalen finden sich viele kleinere, die kaum den dritten Theil des Durchmessers der normalen erreichen und selbst ganz kleine, glänzende, dunkel contourirte Kugeln, die den freien Hämoglobintropfen entsprechen. Ihre Gestalt ist nicht immer regelmässig kuglig; sie sind mannichfach verbogen, am einen Ende in eine feine Spitze ausgezogen. Ihre Begrenzungslinie ist, wenn auch blass, doch scharf und deutlich. Nirgends sieht man, dass der Farbstoff diffus in der Zelle vertheilt ist, obgleich manchmal dieser Anschein erweckt wird; liegt nehmlich ein eingeschlossenes Blutkörperchen nicht scharf im Focus der Linse, so erscheint seine Grenze verwaschen und täuscht so eine Diffusion des Blutfarbstoffs in die Substanz der einschliessenden Zelle vor. Durch genaues Beobachten solcher Zellen, namentlich von verschiedenen Seiten her beim Rollen derselben, kann man sich vor diesem Irrthum schützen. — Seitdem wir die Contractionserscheinungen der Zellen näher kennen gelernt haben, ist es mehrfach ausgesprochen worden, dass die Blutkörperchen-haltigen Zellen durch Aufnahme der rothen Blutkörperchen von Seiten contractiler farbloser Zellen entständen. Diese Hypothese ist erst durch Lieberkühn's Beobachtungen (Sitzungsberichte der Marb. naturw. Gesellschaft. 1868. S. 23) zur festgestellten Thatsache geworden, und es lag für mich nahe, auch hier den Prozess der Aufnahme direct zu verfolgen. Trotzdem ich mich häufig an diese sehr zeitraubende Aufgabe machte, deren glückliche

Lösung zum grossen Theil in den Händen des günstigen Zufalls liegt, gelang es mir nicht, den Vorgang bei dem Kaninchen und Meerschweinchen zu beobachten. Für diese Thiere muss ich daher hier eine Lücke lassen; dagegen fand ich in den contractilen Zellen der Taube ein günstigeres Object, welches die Beobachtung des Prozesses öfter gestattete. Das Eingeschlossensein der rothen Blutkörperchen in contractilen Zellen ist eine Thatsache, die sich an jedem Extravasat wiederholt, sowohl in den oberflächlichen Schichten des compacten Gerinnsels selbst, als auch besonders in dem umgebenden Bindegewebe. In letzterem sind es die nach Auflösung des sie umschliessenden Fibrins in den bindegewebigen Membranen haften bleibenden rothen Blutkörperchen, welche diesem Schicksal erliegen. Löst das Fibrin sich sehr rasch auf, gerathen also die rothen Blutkörperchen rasch und sehr zahlreich mit den contractilen Zellen des Bindegewebes in Berührung, so kann man beobachten, dass in gewissen Stadien alle vorhandenen rothen Blutkörper in contractilen Zellen eingeschlossen sind. Die Zeit, in welcher dies eintritt, ist verschieden. Schon am 2. oder 3. Tage, manchmal erst am 4. bis 6. erhält man in dem Gerinnsel sowie im Bindegewebe vereinzelte Blutkörperchen-haltige Zellen; mit der Zeit vermehrt sich ihre Zahl, und an dem Eude der ersten Woche habe ich jene Fälle beobachtet, in denen nach vollständigem Schwund des compacten Gerinnsels alle vorhandenen rothen Blutkörperchen in contractilen Zellen enthalten waren.

Die Veränderungen, welche die eingeschlossenen rothen Blutkörper erleiden und die unter Bildung körnigen Pigments — darin liegt die grosse Bedeutung der Blutkörperchen-haltigen Zellen — schliesslich zum vollständigen Zugrundegehen und Verschwinden derselben führen, betreffen zunächst die Farbe (Taf. III. Fig. 4 b). Der grünliche Ton, welcher an den freien Blutkörpern oft sehr stark ausgesprochen ist, fehlt den eingeschlossenen; ihre Farbe ist etwas dunkler, als die der scheibenförmigen Blutkörper und erhält einen etwas bräunlichen Schimmer. Die Widerstandsfähigkeit der Körperchen gegen Reagentien wird stärker, während sie im Beginn noch die leichte Zerstörbarkeit besitzen, auf Zusatz von Wasser unter Diffusion ihres Farbstoffs in die früher farblose Substanz der sie umschliessenden Zelle zu Grunde gehen, behalten sie jetzt nach Verdünnung des Blutserums ihren Farbstoff. — Der bräunliche Ton ist

nur vorübergehend; sehr rasch nehmen sie eine gelbliche bis gelbrothe Farbe an; dass dieser Farbenveränderung eine tiefere Veränderung ihrer chemischen Zusammensetzung zu Grunde liegt, wird durch die Thatsache bewiesen, dass sich jetzt an ihnen eine deutliche Reaction auf freies Eisenoxyd zeigt. Nach der Perls'schen Methode mit Blutlaugensalz und Salzsäure behandelt, färben sie sich intensiv blau. Später verändert sich die Farbe nur noch wenig; sie wird rothgelb, roth oder braunroth, nimmt jedoch sehr stark an Intensität zu, kurz zeigt alle Nüancen, die an dem körnigen Pigment bekannt sind; zugleich tritt ein sehr starker Glanz auf und mit ihm dunklere Contouren. Die starken Mineralsäuren wirken verschieden auf dieses Pigment ein; manchmal treten Farbenveränderungen, namentlich in Roth und Blau bei Schwefelsäurezusatz auf; meistens lösen sie es sehr rasch selbst in wenigen Minuten auf.

Haben sich so die Farbe der Blutkörperchen, sowie die chemischen Eigenschaften dem bekannten körnigen Pigment genähert, so entsteht dasselbe auch in seinen morphologischen Eigenschaften durch gleichzeitigen Zerfall der Scheiben und Kugeln. Es treten zuerst unregelmässig begrenzte eckige Körperchen auf, fast von der Grösse der Scheiben und Kugeln, und ferner sehr feine eckige Körnchen, die sehr intensiv gefärbt sind und durch den starken Glanz und die dunklen Contouren an Fetttropfen erinnern. Die Zahl dieser Pigmentkörnchen richtet sich ganz nach der Zahl der vorher eingeschlossenen rothen Blutkörperchen und ist also sehr wechselnd, wie diese; bald ist die ganze Zelle davon vollgepfropft, bald sind die Körnchen nur sparsam und an einer Stelle angehäuft; in allen Fällen aber bleibt der Kern frei.

Zeitlich sind die beiden Stadien, Blutkörperchen-haltende Zellen und Bildung des körnigen Pigments, manchmal in der Weise von einander geschieden, dass man zuerst alle rothen Blutkörper in Zellen eingeschlossen und dann 2—3 Tage nachher in den Zellen körniges Pigment findet; meist aber sind in demselben Präparate Zellen mit Blutkörperchen und körnigem Pigment neben einander vorhanden. Würde man blos Präparate letzterer Art erhalten, so wäre die zeitliche Aufeinanderfolge der einzelnen Stadien sehr unsicher; allein in jeder Untersuchungsreihe kann man beobachten, dass in den ersten Tagen Blutkörperchen-haltige Zellen vorkommen und die Zellen mit Pigment erst in dem späteren Verlauf auftreten.

Dass die Zellen mit Blutkörperchen immer denen mit Pigment vorangehen, stellt die genetische Aufeinanderfolge beider unzweifelhaft fest.

Indessen ist mit der Bildung des körnigen Pigments und der Auflösung des Gerinnsels der Umwandlungsprozess noch nicht abgeschlossen. Es finden sich in der Folge noch mehrere Erscheinungen ein, die Beachtung verdienen. Zunächst findet man in den spätesten Stadien gegen das Ende der dritten Woche oder noch später, in dem Bindegewebe Spindelzellen mit Pigment. Diese Zellen gleichen ganz den gewöhnlichen Spindelzellen des Unterhautzellgewebes, liegen mehr oder weniger dicht, sind manchmal etwas kleiner als jene; viele haben einen deutlichen Kern und eine blasskörnige Zellsubstanz; andere sind mehr glänzend, sehr feinkörnig, ohne sichtbaren Kern; ihre langen Ausläufer sind sehr fein, oft mehr als 2. Das in ihnen befindliche Pigment ist grob- oder feinkörnig, von ganz denselben Eigenschaften wie das Pigment in den contractilen Zellen; Kern und Ausläufer sind frei davon. Dass diese Zellen aus den contractilen Zellen hervorgegangen, ist ein Schluss, der durch das Vorkommen dieser Elemente an demselben Orte und durch die zeitliche Aufeinanderfolge der betreffenden Stadien wohl gerechtfertigt ist. Eine directe, vor Einwürfen geschützte Beobachtung des Uebergangs jener Elemente in diese ist wohl kaum möglich, da der mit der lange dauernden Beobachtung allmählich eintretende Verlust der Contractionsfähigkeit bei den spindelförmig gewordenen contractilen Zellen auch als ein Zeichen des Absterbens betrachtet werden kann. Immerhin dürfte dies von der Natur selbst angestellte und leicht in allen Stadien zu verfolgende Experiment hinsichtlich der Beweiskraft den Vorzug verdienen vor den zur Erforschung derselben Verhältnisse angewandten Zinnoberinjectionen.

Eine weitere Veränderung ist die vollständige Auflösung, der Schwund des Pigments. Morphologisch gibt sich dieser Prozess dadurch zu erkennen, dass das feinkörnige Pigment immer mehr zunimmt, das grobkörnige in das feinkörnige zerfällt. Es werden die Körnchen schliesslich so fein, dass sie nicht mehr eine Messung erlauben und schliesslich den Anschein einer diffusen Pigmentinfiltration gewähren. Die Zellsubstanz ist dann gleichmässig gefärbt und zwar mit Freibleiben des Kerns und nach aussen abnehmender Intensität. Die Farbe wird dabei heller und stärker

gelb. Die Infiltration der Zelle mit gelbem diffusem Pigment ist also das letzte Stadium in der Geschichte des Pigments und nicht das erste, wie man bisher annahm. Man findet es bei diesen Experimenten nie in den ersten Tagen des Extravasats, sondern erst in der 2. und 3. Woche, nachdem die Bildung des grob- und feinkörnigen Pigments vorhergegangen war. Es ist das letzte Stadium unmittelbar vor dem völligen Verschwinden desselben. Das Pigment kann so vollständig resorbirt werden, dass man, wenn nur wenig Blut eingebracht ist, noch 3—4 Wochen an der betreffenden Stelle vergebens nach einem Rest desselben, nach Pigment sucht.

Schliesslich muss ich noch einer Art des Pigments gedenken, die ich noch nicht erwähnt habe, nehmlich des körnigen, freien, nicht in Zellen eingeschlossenen Pigments. Auch solches findet man öfters in denselben Formen wie das in den Zellen enthaltene, aber erst in den späteren Stadien und zwar, wie man sich bei einer systematischen Untersuchung aller Stadien Tag für Tag überzeugen kann, fast immer zunächst mit zahlreichen Fettkörnchen zu einem Haufen von der Grösse einer Zelle vereinigt. Man ist darnach zu dem Schlusse berechtigt, dass das freie Pigment vorher auch in Zellen eingeschlossen war und durch Zugrundegehen, durch fettige Metamorphose derselben frei wurde. Vielleicht verdanken manche isolirte freie Pigmentkörnchen einem ähnlichen Prozess des Ausgestossenwerdens von Seiten der Zellen ihren Ursprung, wie dies Lieberkühn an Pigmentkörnchen und eigenthümlich veränderten rothen Blutkörperchen des Frosches beobachtete. Es bleibt also der aus den früheren Beobachtungen direct sich ergebende Satz bestehen, dass alles körnige Pigment in Zellen aus eingeschlossenen rothen Blutkörperchen entsteht.

Damit kann ich die Betrachtung der Vorgänge bei dem Kaninchen schliessen. Sie laufen also auf Folgendes hinaus. Das Blutgerinnsel wird zuerst durch Verlust des Serums kleiner und fester; sein Fibrin verschwindet allmählich durch einfache Auflösung und die von letzterem eingeschlossenen rothen Blutkörper bleiben in den bindegewebigen Membranen, welche in der Umgebung des Gerinnsels sich finden, haften. Die farblosen Zellen kriechen im grössten Theil des Gerinnsels zu Haufen zusammen und gehen zu Grunde; nur die in den oberflächlichsten Schichten befindlichen erleben vielleicht ähnliche Schicksale, wie die Zellen in der Um-

gebung. In letzterer entsteht eine Anhäufung von contractilen Zellen, welche die mit ihnen in Berührung kommenden rothen Blutkörper in sich aufnehmen. Die eingeschlossenen rothen Blutkörper bilden sich nunmehr zu Pigment um, das zuerst scheiben- und kugelförmig ist, dann in grobe und feine Körnchen zerfällt und schliesslich zu einer diffusen Infiltration der umschliessenden Zelle mit einem hellen Farbstoff führt. Das letztere Stadium ist das letzte vor völligem Schwund des Pigments. Durch Fettmetamorphose gehen manche Zellen zu Grunde, und das in ihnen enthaltene Pigment wird frei; andere pigmenthaltige contractile Zellen gehen in Spindelzellen über.

Ganz dieselben Prozesse finden sich auch beim Meerschweinchen, so dass eine genaue Darstellung der bei diesem Thiere gefundenen Ergebnisse im Wesentlichen nur eine Wiederholung des oben Gesagten wäre. Ich will mich nur auf die Mittheilung einiger unbedeutenden Verschiedenheiten beschränken.

Die Auflösung und Rückbildung des Extravasats geschieht hier im Allgemeinen bedeutend langsamer als beim Kaninchen. Noch in der Mitte und am Ende der zweiten Woche findet man grosse Reste des compacten Gerinnsels und erst am Ende der dritten Woche fand ich es vollständig verschwunden. Mit dieser stärkeren Resistenz des Gerinnsels hängt wohl auch das Auftreten von stärkeren entzündlichen Prozessen zusammen, die namentlich auf der inneren, nach der tieferen Musculatur zu gelegenen Seite sich finden.

Die morphologischen Veränderungen der rothen Blutkörper sind insofern verschieden, als die Umwandlung der scheibenförmigen in kuglige nicht in ausgedehntem Maasse vor sich geht; die letzteren nehmen nur langsam an Zahl zu, und noch in den letzten Resten des Gerinnsels am Ende der zweiten Woche überwiegt die Zahl der scheibenförmigen bedeutend. Dagegen bieten die letzteren häufig eine ganz unregelmässige Gestalt dar, sie sind eckig, an einer Seite eingedrückt; das helle Centrum wird undeutlicher, stärker gefärbt, oder in anderen Fällen ganz farblos und scharf gegen die gefärbte ringförmige Peripherie abgesetzt; oder es finden sich kleine helle, scharf umschriebene Flecke (Vacuolen), die zu einer unregelmässigen zackigen Figur zusammentreten können.

Die ausserordentlich leichte Krystallisationsfähigkeit des Hämoglobins des Meerschweinchens ist bekannt. Dieselbe ist an dem Blute des Extravasats noch bedeutend vermehrt. Ich fand mehrmals bei meinen Untersuchungen die bekannten Tetraeder des Hämoglobins und zwar in der verschiedensten Grösse und Ausbildung. Zwischen den deutlichen Krystallen findet sich ein sehr feinkörniges blassgelbröthliches Pigment, welches sich bei einer guten Immersionslinse No. 11 zum Theil in sehr feine Krystalle auflösen lässt. Ein anderer Theil bleibt auch dann noch in seiner äusseren Form unbestimmbar. Neben diesen Krystallen von äusserster Feinheit finden sich dann solche, von denen eine Kante den Durchmesser der rothen Blutkörper um das Doppelte und mehr übertrifft. Nur wenige sind schön ausgebildet; die meisten haben abgestumpfte, abgerundete oder ausgebrochene Ecken,

so dass manche kaum Krystallform besitzen, sondern wie ein unregelmässiges, etwas abgerundetes Stück von Hämoglobin aussehen. Dazu kommt noch die Verschiedenheit der Farbe; manche sind hell, ähnlich der Farbe der rothen Blutkörperchen, andere haben die normale dunkle Röthe. Wieder andere sind an einer Stelle von der Farbe der Blutkörperchen, an einer anderen vom gewöhnlichen Roth der Krystalle; so sind auch die Kanten desselben Krystalls zum Theil blass, zum Theil dunkel. — Es handelt sich zunächst um die Frage, ob die Krystalle während des Lebens vorhanden waren oder erst nach dem Tode während der Präparation sich bilden. Ich kann diese Frage nicht mit voller Bestimmtheit entscheiden, halte aber das Letztere für wahrscheinlicher. Wenn ich auch bei der Präparation so rasch als möglich zu Werke ging, so war doch immerhin ein geringes Eintrocknen möglich und dadurch die Krystallisation begünstigt. Auch tragen die einzelnen Krystalle in ihrer mangelhaften Ausbildung den Character des Unfertigen an sich, und diejenigen mit verschiedener Intensität der Färbung machen den Eindruck, als ob ihre Bildung plötzlich durch Wiedereinbringen in Serum unterbrochen worden sei. Jedenfalls sind die Krystalle nur eine inconstante Erscheinung; ich fand sie am 1., 4., 11. und 12. Tage des Versuchs bald in dem entfernter liegenden Bindegewebe, bald im Blutkuchen selbst.

Während ich bei den zahlreichen Experimenten an Kaninchen nie Hämotoidinkrystalle fand, hatte ich bei einem Versuch am Meerschweinchen Gelegenheit, am 12. Tage solche zu beobachten; sie waren von rhombischer Form. Das Gerinnsel war in diesem Falle fast vollständig geschwunden bis auf einige kleine Reste; es fand sich isolirt ein Haufen von Krystallen, in der Mitte von zahlreichen runden, farblosen Zellen; jedoch lagen die Krystalle frei, nicht in den Zellen. Die Art ihrer Bildung, ob intra- oder extracellulär, kann man aber an dieser einen Beobachtung nicht entscheiden.

II. Versuche an Tauben.

Die Vorgänge, welche bei Kaninchen und Meerschweinchen in Folge der subcutanen Einbringung des Blutgerinnsels auftreten, bestehen also in Auflösung resp. Resorption des Gerinnsels und in einer Anhäufung contractiler Zellen in der Umgebung, welche die Blutkörperchen aufnehmen und unter Pigmentbildung zerstören. Ganz dieselben Vorgänge finden sich auch bei den Tauben; allein es ergeben sich bei genauerer Untersuchung so viele interessante Verschiedenheiten im Einzelnen, dass ich in ihrer Darstellung ebenso speciell wie für das Kaninchen werden muss. Ich werde auch hier zuerst die Veränderungen im Blutgerinnsel, dann die in den umgebenden Membranen abhandeln, muss aber noch die eigenthümlichen Prozesse, die auf der Oberfläche des Blutgerinnsels verlaufen und direct zur Resorption desselben führen, besonders besprechen.

Die Veränderungen im Blutgerinnsel werden zunächst

dadurch modificirt, dass die rothen Blutkörperchen der Taube kernhaltig sind, und so das Blutgerinnsel eine grössere Consistenz und Dauerhaftigkeit erhält. Es fehlt daher die rasche Auflösung desselben und die Infiltration der rothen Blutkörperchen in die umgebenden Membranen; noch nach 2—3 Wochen sind manchmal kleine und grössere compacte Reste von ihm vorhanden. Ebenso fehlt der rasche Austritt des Serums; während der ersten 2 Tage behält das Gerinnsel noch die Consistenz des frisch geronnenen Blutes; es ist noch weich und feucht und enthält noch so viel Serum, dass es ohne weiteren Zusatz, ohne Zuhülfenahme anderen Serums untersucht werden kann [1]). Die morphologischen Veränderungen an den rothen Blutkörperchen sind der Art, dass sie in den ersten Tagen alle ihre normale Form und Grösse behalten, in den späteren Tagen dagegen sehr unregelmässige Formen annehmen, besonders in den kleineren Blutgerinnseln, die in der Umgebung der grösseren Masse liegen. Hier sind Ovale und Kugeln von allen Grössen bis zu so kleinen Tropfen herab, dass kaum noch die Farbe daran zu erkennen ist. Dann finden sich solche, die am einen Ende in eine mehr oder weniger lange Spitze auslaufen, die zahlreiche leichte Einkerbungen zeigen, oder halbirte Blutkörperchen, deren Rissfläche gezackt ist (Taf. III. Fig. 5 a a). Ihre Farbe verändert sich insofern, als sie in den oberflächlichen Schichten des Gerinnsels noch stärker grün wird, in den tieferen dagegen entschieden einen braunen Ton erhält. Dagegen geht jedenfalls. schon am 1. bis 2. Tage eine chemische Veränderung in ihnen vor. Sie sind leichter zerstörbar. Als Ausdruck dieser Veränderung tritt sehr rasch nach dem Tode des Thieres oder der Anfertigung des Präparats eine Aufblähung derselben mit Verlust des Farbstoffs ein. Solche aufgeblähte Körper fallen zuerst durch ihre Kerne auf, die frei zu liegen scheinen; aber nur scheinbar, denn sie sind noch von einem äusserst blassen, farblosen und daher sehr schwer sichtbaren Hofe von runder Gestalt umgeben, dessen Durchmesser den grössten Durchmesser der normalen rothen Blutkörper oft um das Doppelte übertrifft; der

[1]) Dies ist deshalb besonders wichtig, weil auch an dem ausserhalb des Körpers befindlichen Blute das Serum nur sehr langsam austritt und gewöhnlich mit zahlreichen farbigen Elementen vermischt ist, so dass es zur Beobachtung der Veränderungen an den rothen Blutkörperchen nicht benutzt werden kann.

Kern liegt in ihm excentrisch; sein äusserer Contour wird von einer scharfen, aber blassen Linie gebildet. Solche gequollenen Körper liegen hie und da in grösserer Zahl neben einander, fest an einander haftend und gruppenweise den künstlich erzeugten Strömungen folgend. Ihr Entstehen aus den normalen rothen Blutkörperchen ist direct sehr leicht zu beobachten. — Eine zweite Eigenthümlichkeit der rothen Blutkörper besteht darin, dass sie auf Druck ihren Farbstoff sehr leicht an das Serum abgeben. Ein noch so geringer Druck des Deckgläschens auf kleine im Serum zerfaserte Stücke des Blutgerinnsels genügt, dass alle gefärbte Substanz derselben, soweit sie dem Druck unterliegen (d. h. alle im Blutgerinnsel noch befindliche), in das Serum transsudirt; dies erhält dadurch eine tief blutrothe Farbe; in dem entfärbten Blutkuchen bleiben die Kerne in einer hellen, durch Essigsäure und an dünnen Randpartien nachweisbaren homogenen Masse (dem farblosen Stroma der Blutkörper) liegen. — Sind diese beiden beschriebenen Erscheinungen auch künstlich hervorgebrachte und kommen sie während des Lebens nicht vor, so treten doch bald, nach 2—3 Tagen, schon im Leben nachweisbare Verfärbungen im Blutkuchen auf; die rothe Farbe desselben verliert sich und es tritt dafür eine grüne auf, ganz dieselbe grüne Farbe, die wir schon vorher an den einzelnen Blutkörperchen unter dem Mikroskope beobachten. Sie findet sich zuerst an einzelnen Stellen der Oberfläche, meistens an der Seite des Gerinnsels, welche der Musculatur zugekehrt ist, und verbreitet sich allmählich auf die ganze Oberfläche, auch auf die von der Haut bedeckte Fläche; sie ist jedoch nur auf die oberflächlichsten Schichten beschränkt, wie man sich leicht an frischen Durchschnitten des in späterer Zeit fester gewordenen Gerinnsels überzeugen kann. Drückt man Theile, die nach 2—4 Tagen aus der Mitte des Gerinnsels herausgenommen sind, unter dem Deckglas so, dass sie ihren rothen Farbstoff einbüssen, so erscheinen auch sie oft leicht grünlich gefärbt und diese grünliche Farbe wird nach einiger Zeit sogar stärker; allein während des Lebens ist die Mitte des Gerinnsels immer roth mit einem später stärker werdenden bräunlichen Stich. Es scheint also die Ursache der Umwandlung des rothen Blutfarbstoffs in die grüne Modification nicht im Blutkuchen, in der chemischen Zusammensetzung des Hämoglobins allein zu liegen, sondern die Berührung mit der Umgebung, entweder mit ihren zelligen Theilen

oder der sie durchtränkenden Flüssigkeit dazu nothwendig zu sein. Dies geht auch noch daraus hervor, dass geronnenes Taubenblut, unter die Haut eines Kaninchens gebracht, nicht diese Umwandlung des Farbstoffs zeigt, während dies beim Kaninchenblut, das einer Taube unter die Haut gebracht wurde, der Fall ist. Ferner sieht man sehr häufig die umgebenden bindegewebigen Membranen intensiv grün gefärbt und zwar in weiter Ausdehnung; die Intensität dieser Farbe ist so bedeutend, dass sie durch die dünne Haut hindurchschimmert. Sie ist nicht an die zelligen Theile gebunden, sondern ganz diffus im Gewebe vertheilt, nur Fetttropfen sind vorzugsweise intensiv gefärbt. Die grüne Färbung in der Umgebung kann man entweder von einer Diffusion der grünen Farbe des Blutkuchens oder von den bei der Operation in diesen Theilen aus den Gefässen getretenen rothen Blutkörperchen ableiten; ich möchte mich für das letztere aussprechen; denn die Farbe findet sich am stärksten in den ersten 2—3 Tagen und verschwindet nach 3—4 Tagen ganz, während die grüne Farbe am Blutkuchen erst nach dieser Zeit auftritt und noch an den letzten Resten desselben nachweisbar ist. Auch zeichnen sich die in dem Bindegewebe befindlichen farbigen Blutkörper schon am ersten Tage durch eine intensiv grüne Farbe aus. Was nun die Natur dieses eigenthümlichen Farbstoffs betrifft, so weist schon die Farbe auf eine Verwandtschaft mit einem der grünen Gallenfarbstoffe hin, eine Vermuthung, die durch das fast gleichzeitig auftretende Hämatoidin verstärkt wird. Allein die Gallenfarbstoffe, speciell die grünen, sind noch zu wenig erforscht, um auf die nachfolgenden Reactionen hin ein sicheres Urtheil über den fraglichen Farbstoff zu gestatten [1]. Die bekannte Reaction mit Salpetersäure, die etwas Untersalpetersäure enthält, gab an den grünen Membranen sowohl, wie an der grünen Oberfläche des Blutkuchens die bekannte Farbenscala. Die grüne Farbe wird durch dieses Reagens zunächst bedeutend verstärkt, dann tritt eine sehr intensiv blaue Farbe auf; letztere ist sehr stark entwickelt und bildet, wenn man die Säure dem mikroskopischen Präparat unter dem Deckglas zusetzt und so zuerst auf die äussersten Schichten jenes einwirken lässt, einen sehr breiten

[1]) Hoppe Seyler (dies. Arch. XXVII. 392) fand in dem mit Blut vermischten Inhalt einer Kropfcyste Reaction auf Cholepyrrhin, welches aus diffundirtem Hämatin entstanden sein soll.

Ring. Das Violette ist auf eine schmale Schicht beschränkt, aber doch sehr deutlich entwickelt. Das Rothe nimmt hinwiederum eine breite Zone ein; doch ist seine Farbe nie intensiv, sie ist meistens ein Blassrosa, welchem noch gelbe und bräunliche Töne beigemischt sind; nach dem Rothen tritt dann eine entschieden gelbe Farbe auf. Am deutlichsten und vollkommensten tritt diese Farbenscala an der grünen, schmalen, oberflächlichen Zone des Blutkuchens hervor, dessen innere rothe oder rothbräunliche Partien von diesem Wechsel ganz unberührt bleiben. Weniger deutlich finden sich die einzelnen Farben an den grünlichen Membranen; hier fehlt meist das Gelbe, indem nach dem Verschwinden des Rothen, das schon stark mit Grün gemischt war, meist die frühere Farbe wieder hervortritt, oder das Gelbe tritt zusammen mit dem Rothen auf, und es sind daher beide Farben sehr unrein. — Concentrirte Schwefelsäure bewirkt in den dünnen Membranen zunächst eine Verstärkung der Intensität der grünen Farbe, die nachher in Roth übergeht; nach 24 Stunden sind noch einige Theile röthlich, andere bläulich. Deutlicher sind die Farbenveränderungen am grünen Blutkuchen und den dickeren Stellen der Membranen; die gesättigter werdende grüne Farbe nimmt einen bläulichen Stich an; dann färbt sich der Rand gelblichroth; unter Zurücktreten des gelblichen Tons wird die rothe Farbe allmählich stärker und geht in's Scharlachrothe über; nach 24 Stunden hat sich diese Farbe in ein schönes Blau umgewandelt. Essigsäure verstärkt die Intensität der grünen Farbe. In Chloroform, Aether ist sie nicht löslich, dagegen in Alkohol; auf Zusatz von Chloroform verliert sich in den ersten Tagen des Extravasats die grüne Farbe und es tritt wieder die rothe Blutfarbe hervor. Zugleich ist in diesen grünen Partien Eisen vorhanden, denn sie nehmen bei Zusatz von Blutlaugensalz und Salzsäure eine blaue Farbe an. Salzsäure allein vermehrt nur die Intensität der grünen Farbe.

Fast zugleich mit dem grünen Farbstoff treten noch Hämatoidinkrystalle auf. Sie finden sich vom zweiten Tage an im Gerinnsel, bevor die oberflächlichen Schichten des letzteren die grüne Verfärbung zeigen. Wie enge übrigens die Bildung beider Farbstoffe zusammenhängt, wird daraus ersichtlich, dass die Hämatoidinkrystalle sich immer in der Schicht finden, welche direct auf die grün gefärbte nach innen zu folgt. Ebenso wie die grüne Zone nur sehr schmal ist, ebenso ist auch die Zone, in der das Hämatoidin liegt,

sehr schmal; in dem rothen oder rothbraunen centralen Theil des Blutkuchens, der bei Weitem die grösste Masse ausmacht, finden sich keine Krystalle. Es gilt dies für alle Stadien, für die grossen Blutgerinnsel am 2. oder 3. Tage, wie für die kleinen Reste, die sich nach 3 Wochen finden. Immer ist die Zone des Hämatoidins von der Oberfläche des Blutkuchens durch eine grünliche Schicht getrennt. Nie gelangt sie an die Oberfläche. Da aber die Resorptiou an der letzteren stattfindet, so muss jene allmählich nach dem Innern des Blutgerinnsels hineinwandern. Es findet also an ihrer äusseren der Oberfläche zugewandten Fläche eine Auflösung der Krystalle statt, an der inneren dagegen eine Neubildung solcher aus dem dort noch vorhandenen Hämatin. Ist das Gerinnsel nahe der Resorption, so kommt ein Zeitpunkt, wo es nur aus der grünen oberflächlichen Schicht und der Hämatoidinschicht besteht. Letztere nimmt die Stelle des früheren braunrothen Centrums ein, welches allmählich kleiner ward und ganz verschwand. Schliesslich wird das Hämatoidin ganz aufgelöst, und daher kommt es, dass man nach völligem Schwund des Gerinnsels in der Regel keine Hämatoidinkrystalle findet; nur sehr selten entgehen einige der Resorption. Die Form der Krystalle ist die bekannte der Rhomben und Nadeln. Erstere zeigen gar keine Unterschiede von den bekannten menschlichen Hämatoidinrhomben; manchmal zeigen sie eine sehr unregelmässige Gestalt, namentlich ausgebrochene Ecken und Kanten. Auch chemisch verhalten sie sich ganz ebenso wie die menschlichen; namentlich entsteht bei Zusatz von concentrirter Schwefelsäure ein blauer Hof um dieselben, worauf sie langsam zerfallen; andere färben sich auch vor dem Zerfall direct tief blau. Die Nadeln sind in ihren morphologischen und chemischen Eigenschaften auch seit Langem bekannt; ich will mich hierbei nicht aufhalten. Sehr constant tritt ihre Anordnung in Gruppen auf; sie liegen zu 2—3 neben einander, am einen Ende zusammenstossend und von hier aus unter sehr spitzen Winkeln divergirend; an der Berührungsstelle scheinen sie zu einem Knöpfchen zusammenzufliessen; andere laufen die eine Hälfte ihrer Länge parallel neben einander her, scheinbar nur ein Stäbchen bildend, von der Mitte aus divergiren sie nach der anderen Seite zu unter sehr spitzen Winkeln, wobei 1 oder 2 Nadeln an dieser Stelle geknickt erscheinen. Zwei bis vier solcher Gruppen liegen in ähnlicher Weise zusammen, je zwei

etwa einen halben rechten Winkel einschliessend. Am meisten erregte natürlich die Art der Bildung der Krystalle meine Aufmerksamkeit. Da ich bei dem Kaninchen und Meerschweinchen sicher nachweisen konnte, dass das körnige Pigment nur in Zellen aus aufgenommenen Blutkörpern entsteht, da es mir aber ferner beim Meerschweinchen nicht gelang, einen Bildungsmodus für die krystallinische Form des Pigments zu entdecken, so verwandte ich bei der Taube, wo wegen der Constanz der Hämatoidinbildung ein günstigeres Object vorlag, gerade auf diesen Punkt viel Zeit. Zur Lösung dieser Frage muss ich einige Momente hervorheben, welche ich schon oben erwähnte und die in dieser Hinsicht sehr wichtig sind. Während das körnige Pigment, dessen Bildung von dem Vorhandensein von contractilen Zellen abhängig ist, sich hauptsächlich in dem umgebenden Bindegewebe, wo eben sehr zahlreiche contractile Zellen sind, nur sehr spärlich im Blutkuchen selbst findet und erst spät nach der ersten Woche auftritt, sehen wir hier gerade das entgegengesetzte Verhalten. Das krystallinische Pigment tritt schon am zweiten Tage auf, es findet sich nie in dem umgebenden Bindegewebe, das auch bei der Taube, wie wir sehen werden, sehr reich an contractilen Elementen ist, es findet sich blos im Blutkuchen und hier blos in einer bestimmten schmalen Zone, während doch die farblosen Zellen des Blutkuchens durch dessen ganze Masse ziemlich gleich vertheilt sind. Diese Umstände machen es von vornherein unwahrscheinlich, dass die Anwesenheit contractiler Elemente für seine Entstehung nothwendig ist. Es folgt daraus vielmehr, dass hierbei ähnliche Bedingungen obwalten, wie bei der Bildung des grünen Farbstoffs. In der That findet man auch die ersten Hämatoidinrhomben nie in zellige Elemente eingeschlossen; sie liegen frei in der Masse des Blutkuchens; und selbst in dem späteren Verlauf begegnet man nur sehr selten Zellen, welche Hämatoidinrhomben enthalten. Dass dies letztere nichts für deren Entstehung in Zellen beweist, dass die Zellen auch nachher die schon gebildeten Krystalle in sich aufnehmen können, ist selbstverständlich. Für die Rhomben muss ich also entschieden die Entstehung in Zellen in Abrede stellen. Nicht so bestimmt kann ich dies für die Nadeln, obgleich von ihnen hinsichtlich der Oertlichkeit des Auftretens ganz das oben Gesagte gilt. Gerade in den ersten Tagen (vom 2. bis 4.) sieht man fast immer die Nadeln in zellige Gebilde eingeschlossen

oder ihnen anhaftend. Sich davon zu überzeugen, ist allerdings nicht leicht, denn erstens findet man die Nadeln im Ganzen viel seltener und dann immer sehr spärlich, und zweitens kann man nur vollständig isolirte Nadelgruppen zur Entscheidung obiger Frage verwenden. An solchen sieht man denn, dass sie nicht frei in der Flüssigkeit schwimmen, sondern auf oder in einem kugligen, blasskörnigen farblosen Gebilde sitzen, welches meist etwas kleiner ist, als die farblosen Blutkörperchen im kugligen Zustande; ein besonderer Kern lässt sich nicht in ihm erkennen, auch besitzt es keine Contractilität. Die Nadeln, die vollständig in diesen Zellen (?) liegen, sind nur sehr kurz, oft in grösserer Zahl einen Ring an der Peripherie der Zelle bildend; die grösseren können natürlich nicht vollständig von diesen Gebilden eingeschlossen sein, sie ragen mit dem einen Ende hervor; andere aber liegen ihnen blos auf, haften ihnen von aussen an, wie man leicht beim Rollen sehen kann; dies ist namentlich bei den grösseren Gruppen von Nadeln der Fall. Neben diesen Formen sieht man dann auch vollständig freie Nadelgruppen, so dass eine ganz sichere Entscheidung der inter- oder extracellulären Entstehung derselben nicht möglich ist. Noch eine andere Eigenthümlichkeit des Hämatoidins, welche sogar zu Theorien über seine Zusammensetzung und die Bedingungen seiner Bildung geführt hat, ist erwähnenswerth. Ich meine das Vorkommen desselben, besonders der rhombischen Form in und auf Fetttropfen. Diese Thatsache ist schon früher von Virchow beobachtet (1847) und Henle hat sie benutzt, um die Ansicht zu begründen, dass die Hämatoidinkrystalle durch eine sogenannte Pseudomorphose aus Fettkrystallen sich gebildet hätten. Wenn auch Virchow (Würzburg. Verhandl. I. 306) diese Deutung zurückweist, so glaubt er doch einen begünstigenden Einfluss der Anwesenheit des Fettes auf die Bildung des Hämatoidins annehmen zu müssen; so fand er in dem Fettzellgewebe eines Amputationslappens schon am vierten Tage nach der Operation die Hämatoidinkrystalle. Die erwähnte Thatsache kann ich selbst vielfach bestätigen; wenn krystallinisches Pigment mit grösseren Fettmassen in Berührung kommt, so haftet es sehr leicht an ihrer Oberfläche fest oder wird auch von ihnen eingeschlossen. Dies findet in grosser Ausdehnung statt und man kann in Fetttropfen von einiger Grösse mehr als 100 Krystalle beobachten. Es ist dies eben nur eine ganz zufällige Erscheinung, die ihren Grund

in der sehr grossen gegenseitigen Adhäsion beider Substanzen hat, und diese Adhäsion ist jetzt, wo wir in dem Hämatoidin einen Gallenfarbstoff oder eine demselben wenigstens sehr nahe stehende Substanz kennen gelernt haben, ebensowenig auffallend, wie die analoge oben erwähnte Thatsache, dass der diffuse grüne Farbstoff vorzugsweise von den Fetttropfen angezogen wird. Kommen nach der Resorption eines Gerinnsels Hämatoidinkrystalle, die der Auflösung entgangen sind, mit vielen Fetttropfen und -Zellen des umgebenden Gewebes zusammen, so kann es wohl vorkommen, dass alle Krystalle von dem Fett festgehalten werden und in dem zwischenliegenden Gewebe sich keine mehr finden. Daraus aber einen Schluss auf die Entstehung derselben zu machen, sind wir nicht berechtigt. Bei der Taube findet sich im Blutkuchen während des ganzen Verlaufs der Resorption fast gar kein Fett, jedenfalls nicht in grossen Tropfen; das wenige, was vorhanden ist, bildet nur ganz kleine dunkle Körnchen und ist gleichmässig durch den ganzen Blutkuchen vertheilt. Nie ist die Zone des Hämatoidins durch besonderen Fettreichthum ausgezeichnet. — Unter der Bildung des grünen diffusen und des krystallinischen Farbstoffs müssen natürlich die rothen Blutkörperchen als solche zu Grunde gehen oder wenigstens ihren Farbstoff verlieren. Dies ist in der That so. Da wo die grüne Farbe und das Hämatoidin aufgetreten ist, finden sich bald keine Blutkörperchen mehr. Der Blutkuchen besteht hier nur noch aus ihren ovalen Kernen, an deren beiden Polen je ein feinkörniger kurzer Fortsatz sitzt, welcher direct in die Substanz des Kernes übergeht. Anfangs sind diese Kerne durch eine glashelle homogene Masse (das farblose Stroma der Blutkörperchen) getrennt, die aber blos an sehr dünnen Stellen sichtbar ist; später rücken sie mehr zusammen, so dass sie sich berühren, und der Kuchen blos aus diesen Kernen zu bestehen scheint. Das Gleiche gilt auch von den centralen noch rothen Partien, in denen mit der Zeit auch die Blutkörperchen zu Grunde gehen, so dass in der zweiten Woche der ganze Blutkuchen die Zusammensetzung aus Kernen zeigt. Später verlieren die Kerne ihr körniges Aussehen, sie werden homogen, quellen auf und fliessen schliesslich zu einer amorphen, feinkörnigen Masse zusammen. Bei Zusatz von Essigsäure verschwinden die meisten Körnchen; nur spärliche Körnchen bleiben sichtbar. Eine Fettinfiltration von aussen, wie an nicht resorptions-

fähigen Fremdkörpern, findet nie statt. Die Farbe verändert sich ebenfalls: der centrale Theil wird allmählich braun und zeigt nunmehr auf Zusatz von unreiner Salpetersäure Veränderung der Farbe, welche, so lange er roth war, ausblieb; es nehmen nehmlich die braunen Theile eine grüne, dann eine blaue Farbe an; schliesslich tritt die braune wieder hervor, oft noch mit einem violetten und rothen Ton gemischt. An der Peripherie bleibt immer eine grüne Zone, aber nicht selten wird ihre äussere Schicht farblos, so dass jetzt von aussen nach innen 4 Schichten vorhanden sind: 1) eine farblose, 2) eine grüne, 3) die Hämatoidinschicht und 4) das braune Centrum. Die feinkörnige, sonst amorphe Masse bildet das letzte Stadium in der Umwandlung des Gerinnsels; sie findet sich in den kleinsten Resten desselben kurz vor der Resorption, und ich könnte hiermit die Betrachtung der Prozesse im Gerinnsel abschliessen, wenn nicht in einigen Fällen in früheren Stadien eigenthümliche Veränderungen vorkämen, die Grund geben könnten zu der Annahme einer Organisation desselben. Diese Veränderungen sind nicht constant, haben für die Resorption daher weiter keine Bedeutung, so dass ich sie hier an den Schluss der Besprechung verweise.

Es handelt sich um eine bindegewebsartige Metamorphose des Gerinnsels, um eine Umwandlung desselben in eine homogene, undeutlich streifige Substanz, in welcher jedoch nie Zellen vorkommen, die auch offenbar ebenso resorbirt wird, wie jene amorphe körnige Masse. Zerzupft man den Blutkuchen in der 2. Woche, so sieht man nicht selten an den Rändern der kleinen Stückchen Fasern vorstehen, oder die Ränder sind fein gezackt, wie dies bei den Rissrändern faseriger Theile vorkommt. Es findet sich dies besonders häufig direct an der Oberfläche des Kuchens. Zwischen den feinen Fasern liegen die Kerne der rothen Blutkörper oder jene feinkörnige Masse, zu denen sie zusammengeflossen sind. Etwas tiefer findet eine Umwandlung des Blutkuchens in ein homogenes, leicht fasriges Gewebe statt, das in Lamellen von wellenförmigem, Hirn- oder Darmwindungen ähnlichem Verlauf abgetheilt ist. Von der Oberfläche ist diese Masse durch eine feinkörnige farblose Schicht getrennt; sie selbst ist gelblich, die zunächst nach innen zu liegende leicht grünlich und dann folgt erst das rothe Centrum; in den beiden inneren Schichten sind noch die Kerne der rothen Blutkörper vorhanden. Die Veränderungen, welche in den letzteren an der Grenze nach jenen Lamellen hin sich finden, bestehen zunächst in Homogenwerden der Kerne, ihre Grenzen verschwinden rasch, dann tritt ein eigenthümlicher Glanz auf, der jene fasrig erscheinenden Partien vor dem übrigen Blutkuchen auszeichnet. Kurze, einfache und verästelte Spalten, welche in ihrer Form ganz den Knotenpunkten der grösseren Spalten zwischen den wellenförmigen Schichten gleichen, durchbrechen die homogene Masse, und durch Grösserwerden

derselben entsteht dann die erwähnte Abtheilung der letzteren in Lamellen von einem Hirnwindungen ähnlichen Verlauf. Diese allmählichen Veränderungen lassen sich am besten an den seitlichen Grenzen dieser Schicht studiren, wo sie continuirlich in die nicht veränderte, ihr entsprechende Lage des Blutkuchens übergeht, die noch aus den Kernen der rothen Blutkörper besteht.

Ferner tritt oft im Blutkuchen eine eigenthümliche schon makroskopisch sichtbare Schichtung auf und zwar schon früher. Die Grenzflächen der einzelnen Schichten, in welche man ihn zerlegen kann, sind sehr uneben, höckerig; eine schmierige Masse, welche zwischen den einzelnen Schichten liegt und hauptsächlich aus Fetttropfen, vermischt mit einer körnigen amorphen Substanz besteht, trennt dieselben, und ebenso findet man in den den Spalten anliegenden Theilen des Blutkuchens eine starke Infiltration mit grossen und kleinen Fetttropfen. Hier muss diese Infiltration mit nachfolgender Erweichung als Ursache der Spaltung angesehen werden. Einmal fand ich das Blutgerinnsel durch eine ähnliche unregelmässige Spalte in zwei Stücke getheilt; die beiden einander zugewandten Flächen derselben waren aber mit kleinen und grossen Zellen und selbst Riesenzellen in der später zu erwähnenden characteristischen Anordnung bedeckt; durch das Einwandern dieser Zellen war also hier die Spaltung bedingt.

Die farblosen Blutkörper erleiden dieselben Veränderungen, wie bei dem Kaninchen. Sie kriechen zu Haufen zusammen, die nicht selten leicht gelblich tingirt sind, und als solche noch in späteren Perioden nachgewiesen werden können; sie werden wohl in derselben Weise wie der übrige Blutkuchen resorbirt. Eine fettige Infiltration findet sich auch hier nicht. Ob die in den oberflächlichen Schichten in den ersten Tagen sich findenden Blutkörperchenhaltigen Zellen auf die farblosen Zellen des Gerinnsels selbst oder auf von der Umgebung eingewanderte contractile Zellen zu beziehen sind, ist hier ebensowenig festzustellen wie beim Kaninchen.

Nachdem ich so die Geschichte der inneren Zusammensetzung des Gerinnsels in seinen morphologischen und chemischen Veränderungen erörtert habe, gehe ich zu den ebenfalls sehr wichtigen Veränderungen im umgebenden Gewebe über. Dieselben laufen wie beim Kaninchen auf eine starke Anhäufung von contractilen Zellen, Aufnahme der rothen Blutkörperchen von Seiten der ersteren und Pigmentbildung hinaus. Das Vorkommen einer Infiltration des Gewebes mit grünem Farbstoff und ihre Ursachen habe ich schon oben erwähnt. Ich will nur nochmals erwähnen, dass sie in der Regel nach 3—4 Tagen vollständig verschwunden ist, und ferner, dass die Zellen des Bindegewebes frei davon sind. Ferner habe ich eine Anhäufung von freien Fetttropfen aller Grössen

einzeln und in Gruppen in viel stärkerem Grade gefunden, als bei Kaninchen. Unter den Zellen des Bindegewebes können wir auch hier contractile und nicht contractile unterscheiden. Letztere sind von Spindel- oder Sternform, von nur wenig wechselnder Grösse, blasskörnig, ohne deutlichen Kern. Sie sind den normalen Zellen des Unterhautgewebes durchaus ähnlich und unterscheiden sich nicht wesentlich von ihnen; nur scheinen sie etwas kleiner zu sein und ihr äusserer Contour ist körnig, während der der normalen Zellen geradlinig ist. Von grösserem Interesse sind die contractilen Zellen. Unter ihnen kann man leicht 2 Formen erkennen. Die eine, um das Doppelte grösser als die andere in kugliger Form, ist nur geringer Grössenveränderungen ausgesetzt, doch haben sie das Vermögen, vermittelst des Aussendens von Ausläufern und Nachziehen der übrigen Zellsubstanz den Ort zu verändern, was oft recht rasch geschieht. Die Zellsubstanz ist sehr blasskörnig, enthält neben den blassen Körnchen noch einige dunklere, die jedoch kein Fett sind, und ganz kleine Vacuolen. Während diese Zellen ihre Grösse und auch ihr blasskörniges Aussehen behalten, zeichnet sich die zweite Art von Zellen dadurch aus, dass sie oft sehr rasch Grösse, Form und Aussehen ändern, bald klein, rund, sehr stark glänzend, in wenigen Minuten darauf gross und so blass sind, dass sie der Beobachtung sich fast entziehen, ihre Durchmesser schwanken im kugligen Zustande zwischen 0,0066 und 0,018 Mm. Meistens stellen sie sich so dar, dass man an ihnen einen sehr stark glänzenden, dunkel contourirten, homogenen und einen ebenfalls homogenen oder bei kleinen Zellen sehr feinkörnigen blassen Theil mit nur geringem Glanz unterscheiden kann, der fast nur an der sehr blassen Grenzlinie erkennbar ist. Die letztere Masse ist derjenige Theil der Zellsubstanz, welcher die lebhaftesten Contractionserscheinungen darbietet. Die Zelle verändert ihre Form gar mannigfach, sendet feine Cilien aus und zieht sie wieder zurück, schiebt ihre blasse Substanz in toto nach einer anderen Stelle der Peripherie, zieht sich zusammen auf einen kleineren Raum unter bedeutender Zunahme des Glanzes und Dunklerwerden der Contouren, oder breitet sich wieder zu einer fast zerfliessenden, wegen ihrer Blässe kaum bemerkbaren Platte aus. Dabei bleibt der stark glänzende Theil relativ ruhig, wird bald etwas grösser, bald etwas kleiner, und verändert seinen Ort schein-

bar nur passiv, indem er von der blassen Masse nachgeschleppt wird. In vollständig contrahirtem Zustande ist ein solches Körperchen sehr klein, ausserordentlich stark glänzend und dunkel contourirt, im Innern fast homogen, so dass es einem Fetttropfen sehr ähnlich sieht. Doch lässt es sich meist von einem solchen durch ein Paar hellere Flecke unterscheiden (anscheinend Vertiefungen an der Oberfläche); manchmal muss man Essigsäure zu Hülfe nehmen, welche die Fetttropfen nicht verändert, die Zellen aber blasser macht. Sehr häufig finden sich namentlich gegen den 2.—4. Tag Zellen von demselben Aussehen, aber mit kleinen, kurzen, geradlinigen, sehr dunklen Stäbchen, die in der Mitte oder an der Peripherie liegen, meist 2 parallel nebeneinander gruppirt; in einer Zelle finden sich 2—6 solcher Gruppen und mehr (Taf. IV. Fig. 1). Auch diese Zellen sind contractil und schieben bei den Bewegungen die blasse Substanz ohne Stäbchen voran, den Theil mit den Stäbchen nachziehend. Werden diese Körperchen durch Contraction sehr klein, so scheinen die Stäbchen am Rande zu einem oder mehreren dunkel glänzenden Tropfen zusammenzufliessen (Taf. IV. Fig. 1e), die aber bei Wiederausdehnung der Zelle sofort wieder zu den Stäbchen auseinander treten. Wird die Contraction stärker, die Zelle noch kleiner, so verbreitet sich der Glanz der scheinbaren Tropfen über das ganze Gebilde und es entsteht daraus eine glänzende, einem Fetttropfen ähnliche Kugel, wie es oben von den anderen Zellen beschrieben wurde (Taf. IV. Fig. 1f). Manchmal sieht man nach einiger Zeit die Stäbchen als dunkle Linien wieder hervortreten. Oder es tritt ein heller homogener, sehr schmaler Saum an der einen Hälfte der Peripherie der Zelle auf, der seine Gestalt verändert; er wird auf Kosten des glänzenden Theils breiter und schliesslich besteht das Körperchen aus einer glänzenden und einer sehr blassen Hälfte (Taf. IV. Fig. 1g); in keiner von beiden finden sich die Stäbchen wieder. Es gleicht jetzt vollständig den oben beschriebenen Körperchen ohne Stäbchen. Was ist die Bedeutung dieser Stäbchen, welche den Zellen ein so eigenthümliches, fremdartiges Ansehen gewähren? Auf chemischem Wege darüber Aufschluss zu erhalten, ist sehr schwer; die geringe Menge des Materials erlaubte mir nur einige Male, Aether anzuwenden, denn der Glanz, die dunklen Contouren der Stäbchen deuteten auf Fett hin. Doch waren die Erfolge der Experimente nicht der Art, dass ich

eine bestimmte Antwort geben könnte. Dagegen habe ich in einem Fall an ihnen bei längerer Beobachtung ein Zerfallen in kleine, dunkle Körnchen gesehen, ein Umstand, welcher jener Ansicht eine bedeutende Stütze zu verleihen scheint. An einer runden glänzenden Zelle (Taf. IV. Fig. 1h u. i), die zahlreiche Stäbchen enthielt, trat allmählich eine homogene, blassere Masse hervor, welche sich rasch ausbreitete, grösser wurde, von der glänzenden, die Stäbchen enthaltenden Partie durch eine Einschnürung getrennt. Dann erfolgte wieder eine Contraction, die Zelle wurde kugelig; aber die Stäbchen hatten sich in ihr vermindert und neben den wenigen noch übrig bleibenden fanden sich zahlreiche dunkle Körnchen vor, die vorher gefehlt hatten; die Körnchen glichen ganz den Fettkörnchen in den zugleich vorhandenen blasskörnigen Zellen ohne Stäbchen, denen überhaupt die ganze Zelle jetzt sehr ähnlich sah. Ein ähnliches Zerfallen der Stäbchen in Körnchen kann man durch Essigsäure bewirken. Ferner sieht man auch umgekehrt die dunklen Körnchen in den anderen Zellen bei Contractionen derselben zu Stäbchen zusammenfliessen; oder man sieht sehr häufig Stäbchen und Körnchen in derselben Zelle, wobei manche der ersteren durch kleine Einschnürungen ein rosenkranzförmiges Aussehen erhalten; jede der kleinen Anschwellungen ist an Grösse einem isolirten Körnchen gleich.

Die wichtigsten Veränderungen an diesen contractilen Zellen bestehen zunächst, wie bei Kaninchen und Meerschweinchen, im Aufnehmen von farbigen Blutkörpern (Taf. III. Fig. 5). Die Zahl, Grösse und Gestalt der letzteren ist sehr verschieden. Sie finden sich einzeln bis zu 10, 20 und mehr, so dass die contractilen Zellen dadurch zu grossen von Blutkörpern vollgepfropften Blasen ausgedehnt werden können. Die grössten farbigen Körper entsprechen den normal grossen, ovalen Blutkörpern; daneben finden sich aber alle Uebergangsstufen von diesen herab bis zu den kleinen farbigen Körpern, die den freien Hämoglobintropfen entsprechen. Meist sind in einer Zelle alle Grössenstufen vertreten, die grössten natürlich in geringerer Zahl als die kleinen. Die Gestalt der kleineren ist rund, kugelig; die der grösseren richtet sich dagegen ganz nach ihrer Zahl; sind nur wenige, ist nur einer vorhanden, so sind sie oval oder meistens rund; sind sie dagegen in grösserer Zahl, so dass sie sich berühren, so platten sie sich gegenseitig zu

den verschiedensten Formen ab; sehr häufig kommt es vor, dass sie alle von einem Mittelpunkte radienartig nach allen Seiten hin ausstrahlen; ihr peripheres Ende ist breit abgerundet; nach dem anderen spitzen sie sich zu und ziehen sich selbst zu feinen Fäden aus. In dem Centrum des ganzen Körpers ist manchmal ein heller Fleck (der Kern) sichtbar. Die Farbe der eingeschlossenen Körper ist nicht die grünrothe der ausserhalb der Zellen befindlichen, sondern braunroth; sie ist meist intensiver, der Glanz stärker und daher die Contouren dunkler. Doch wechselt dies sehr oft und man kann direct unter dem Mikroskope ein solches Blutkörperchen die Farbe wechseln sehen; bald wird es blass, bald dunkel und so abwechselnd, doch ohne Veränderung der Grösse. — Den Prozess der Aufnahme der rothen Blutkörperchen zu verfolgen, ist mir in wenigen Fällen bei einer Taube geglückt, bei der das Extravasat vor drei Tagen eingebracht war. Es geschah dies in derselben Weise, wie dies schon vorher von Lieberkühn (Sitzungsber. der Marb. naturw. Gesellsch. 1868. S. 23) beobachtet wurde. So sah ich, dass ein blasses contractiles Körperchen an ein ovales farbiges herankroch, an einer der breiten Seiten sich ansetzte; die Berührungsfläche beider Körperchen vergrösserte sich ziemlich rasch; die Substanz des farblosen umschloss an den Seiten immer weiter das rothe, während die von ihr zuerst gebildete Kuppe kleiner ward, und schliesslich umgab sie das rothe von allen Seiten gleichmässig; nur war da, wo es zuerst aufgesessen war, etwas mehr contractile Substanz angehäuft. Das farbige hatte während der Aufnahme auch seine Form verändert, es war rund geworden. Diese Art der Aufnahme konnte ich mehrmals (Taf. III. Fig. 6a—c) verfolgen; die beiden folgenden sah ich nur einmal. Das eine Mal (Taf. III. Fig. 6e und f) setzte sich ein farbloses Körperchen ebenfalls an die Breitseite des farbigen ovalen an; bald wurde die Berührungsfläche uneben, es schienen von dem farbigen aus Fortsätze in das farblose sich zu erstrecken, die nur undeutlich begrenzt waren; zugleich griff aber die Substanz des farblosen von der Seite auf das farbige über, während der Glanz beider, besonders der des farbigen, bedeutend zunahm. Nach plötzlich vollzogener vollständiger Einschliessung des farbigen änderte sich das Bild und ich hatte ein farbloses Körperchen vor mir, in dessen Innerem sich 2 kleinere, dunkel gefärbte glänzende Kugeln befanden. In diesem Falle war

offenbar das farbige Körperchen im Momente des vollständigen Umschliessens in 2 Hälften getheilt worden. Wir dürfen also nicht alle von den farblosen Körperchen eingeschlossenen farbigen kleinen Kugeln schon als vorher frei existirend ansehen, sondern sie können zum Theil während der Aufnahme, vielleicht auch erst nachher, abgeschnürt worden sein. Die andere Art der Aufnahme unterscheidet sich von den vorhergehenden dadurch, dass eigentlich keine blutkörperchenhaltige Zelle, d. h. keine Zelle mit deutlich abgegrenzten eingeschlossenen Blutkörperchen dabei entstand; man konnte am Ende der Beobachtung nur eine farblose und eine farbige Hälfte unterscheiden, aber beide waren nicht scharf getrennt, sondern gingen durch eine feinkörnige Zone, deren Farbe nach der gefärbten Hälfte allmählich zunahm, in einander über. Dies Bild war so entstanden (Taf. III. Fig. 6d). Es setzte sich eine farblose Zelle auf die Spitze einer farbigen, die sich rasch abplattete; indem die Substanz der ersteren an den Seiten der anderen allmählich herabging, schienen die Contouren beider direkt in einander überzugehen; es nahm der Glanz beider Körperchen zu und ihre Contouren wurden immer schärfer und dunkler; die anfangs deutliche Trennungslinie verschwand und es entstand jene Mittelzone, in welcher die Substanz beider in einander zu fliessen schien. In diesem Stadium wurde die Beobachtung nach einiger Zeit durch eine grosse heranrückende Luftblase gestört und ich vermag daher nicht zu sagen, ob nicht schliesslich doch eine blutkörperchenhaltige Zelle die Folge dieses Prozesses gewesen wäre. Mehr konnte ich über das gegenseitige Verhalten beider Zellenarten nicht beobachten. Lieberkühn ist es dagegen bekanntlich gelungen, an einem günstigeren Objecte, dem Blute der Kaltblüter, namentlich Tritonen, mehr darüber zu beobachten. So sah er, dass die farblose Zelle nicht das ganze farbige Körperchen aufnahm, sondern nur eine Hälfte abschnürte und umschloss, während die andere, mit einer Spitze versehen, frei liegen blieb. Wenn ich auch nie diese Erscheinung beobachten konnte, so halte ich es doch für wahrscheinlich, dass sie sich im Extravasate der Tauben ebenfalls findet; man sieht solche freie halbirte oder geviertheilte Blutkörperchen mit einer kürzer oder länger ausgezogenen Spitze häufig in Gruppen zusammenliegend, die ganz auf die obige Beschreibung passen.

Die Veränderungen der rothen Blutkörperchen in den Zellen

sind schwieriger zu verfolgen, als bei den Kaninchen und Meerschweinchen. Es liegt dies schon darin, dass überhaupt die Aufnahme der rothen Blutkörperchen, die bei jenen Thieren das regelmässige Schicksal derselben ist, hier seltener vorkommt, nicht constant und dann immer nur beschränkt ist. Der Grund dieser Verschiedenheit ist leicht einzusehen. Die erste Bedingung für sein Zustandekommen ist die Anwesenheit der contractilen und farbigen Zellen an demselben Orte. Diese ist hauptsächlich in der bindegewebigen Umgebung des Blutgerinnsels erfüllt, nicht in ihm selbst. In dies Bindegewebe kommen die farbigen Blutkörper zunächst durch die bei der Operation vorkommenden geringen Blutungen und durch kleinere Abtheilungen des Gerinnsels, die entfernt von den grossen liegen bleiben. Diese beiden Umstände sind bei Kaninchen und Meerschweinchen, wie bei Tauben vorhanden; sie liefern aber nicht allein das Material für die Pigmentbildung. Bei jenen Thieren findet noch eine rasche Auflösung des Fibrins im Blutkuchen statt, ehe die Blutkörperchen zu Grunde gehen, und auch letztere gelangen daher in die enge ihnen verderbliche Berührung mit den contractilen Zellen. Erfahrungsgemäss liefert diese lange Zeit vorhaltende Quelle bei Weitem die grösste Menge der aufgenommenen Blutkörper und gerade sie fehlt bei den Tauben, wie ich oben ausführte. Es war mir daher auch nicht möglich, so constant die einzelnen Stadien der körnigen Pigmentbildung zu beobachten, wie ich dies bei jenen Thieren konnte. Namentlich habe ich im Ganzen selten grössere runde oder ovale Pigmentkugeln gesehen, welche den normalen Blutkörpern entsprächen. Daran ist allerdings auch noch der Umstand Schuld, dass die aufgenommenen Blutkörper eine sehr unregelmässige Gestalt und Grösse haben, wie ich dies eben erwähnte. Doch sind alle grösseren Pigmentstücke, die man sieht, von jener kugligen Form, häufig mit Einbiegungen oder zackigen Einkerbungen versehen, als ob ein Stück ausgebrochen wäre; die kleineren sind kuglig oder eckig, von unregelmässiger Gestalt oder so fein, dass ihre Form nicht weiter bestimmt werden kann. Die Farbe ist an den grösseren Kugeln oft hellgelb, oft dunkler, mit starkem braunem Ton; letzterer sticht dann, je kleiner die Körnchen sind, um so stärker hervor. In den späteren Stadien findet man auch freies, nicht in Zellen eingeschlossenes Pigment und ferner diffus gefärbte gelbe Zellen; von diesen Formen gilt ganz das früher Gesagte.

Manchmal findet es sich auch in Spindelzellen, welche sehr zahlreich in einer faserigen Grundsubstanz liegen, und zwar ist dieses Pigment entweder grob- und feinkörnig, von brauner Farbe, oder diffus, hellgelb. Was seine chemische Beschaffenheit anbelangt, so lässt sich von Anfang an mittelst Blutlaugensalz und Salzsäure ein Gehalt an Eisen nachweisen. In Salpetersäure löst es sich binnen 24 Stunden ohne Farbenwechsel auf. Schwefelsäure bringt an ihm die bekannten Veränderungen der Farbe hervor. Im Ganzen aber ist das körnige Pigment bei den Tauben noch weniger dauerhaft, als bei den anderen Thieren, so dass ich nach 3 bis 4 Wochen gewöhnlich keine Spur mehr fand.

Wir haben auf diese Weise eine Seite der Thätigkeit der contractilen Zellen kennen gelernt. Wie ich schon erwähnte, können aber nur wenige derselben gerade diese Seite ihres Lebens entfalten; was wird nun aus den übrigen? Ihre Zahl ist von Anfang an eine sehr bedeutende; sie liegen häufig so dicht, dass sie sich gegenseitig abplatten und eine Lage von Epithelzellen vortäuschen. Nicht selten verändern sie in den späteren Wochen ihr Aussehen; man kann nicht mehr eine glänzende dunkle und eine glanzlose, helle Partie unterscheiden; sondern sie bestehen gleichmässig aus einer hellen, mehr oder weniger feinkörnigen oder homogenen Substanz, mit zarten blassen Begrenzungslinien, und mit einigen Fettkörnchen (Taf. IV. Fig. 3). Ihre Contractilität scheint etwas abgenommen zu haben; sofort nach dem Tode untersucht, verändern sie nur sehr langsam die Form und noch langsamer den Ort; nur feine Cilien am Umfange deuten bei nicht sehr langem Betrachten eines und desselben Elements auf noch vorhandene Contraction hin. Sie sind von kugliger Gestalt und grösser, als früher, oft von dem doppelten Durchmesser. Viele enthalten Fetttröpfchen in Gestalt eines breiten peripheren Ringes, der ein helles Centrum einschliesst. Selten wird diese Anfüllung mit Fett so bedeutend, dass Körnchenkugeln daraus entstehen. Nicht selten fliessen sie zu grösseren feinkörnigen Massen zusammen, deren Entstehung aus einzelnen Zellen deutlich an ihrer peripherischen Zone zu erkennen ist. Hier sind die Zellen zum Theil isolirt, zum Theil mit jener Masse in Verbindung. Treten jene Zellen mit peripheren Fettkörnchen zu solcher Masse zusammen, so wird dieselbe durch die netzförmig angeordneten Fettkörnchen in helle Maschen eingetheilt, jede Masche

mit dem Ring von Fettkörnchen von der Grösse der benachbarten isolirten Zellen; weiterhin geht diese regelmässige Anordnung der Fettkörnchen verloren und sie liegen unregelmässig in der feinkörnigen Masse vertheilt. Eine weitere Entwickelung geht diese Masse nicht ein; es entsteht hier kein fasriges Gewebe, sondern es scheint eine allmähliche Auflösung einzutreten. Ferner findet man oft schon vom 3.—4. Tage an im Bindegewebe die Spindelzellen bedeutend vermehrt; sie können so dicht liegen, dass sie nur durch ganz geringe Mengen von Intercellularsubstanz getrennt werden. Wenn ich auch nicht den directen Uebergang zwischen den contractilen und spindelförmigen Zellen sah, so halte ich ihn doch für sehr wahrscheinlich, denn man findet, wie erwähnt, in den Spindelzellen ganz denselben Inhalt, dieselben Pigmentkörnchen wie in jenen.

Nachdem ich so die Veränderungen im Blutkuchen und alle in der Umgebung ablaufenden Prozesse, die zur Bildung des körnigen Pigments führen, besprochen habe, muss ich jetzt die Vorgänge auseinandersetzen, die mit der Resorption des Gerinnsels in directem Zusammenhang stehen und an der Oberfläche desselben verlaufen. Das Gerinnsel bildet, wie erwähnt, bei der Taube einen compacten festen Kuchen, der sich, sowie er etwas fester geworden ist, also vom 3. oder 4. Tage bis an das Ende leicht aus der Umgebung herausheben lässt, mit ihr scheinbar in gar keiner Verbindung steht. Untersucht man aber seine Oberfläche, so findet man constant auf ihr eine dünnere oder dickere schleimige, mucinhaltige Schicht, welche aus contractilen Zellen und deren Abkömmlingen besteht, die also mit den contractilen Zellen des Bindegewebes gleiche genetische Beziehungen hat. Die Schicht hat meist eine grünliche, auf der dem Muskel zugewandten Oberfläche oft eine weissliche oder weissgelbliche Farbe; ihre Zusammensetzung ist in beiden Fällen gleich; der Unterschied in der Farbe rührt nur von einem grösseren und geringeren Reichthum an Zellen her, da die direct am Gerinnsel liegenden, diffus grün gefärbten von den entfernter liegenden ungefärbten verdeckt werden. Im Anfang lässt sie sich leicht von dem Blutkuchen ablösen; später adhärirt sie demselben inniger. Am 4. und 5. Tage besteht sie noch aus Elementen, die durchaus den contractilen Zellen der Umgebung gleichen. Später finden sich denn auch grössere Zellen (Taf. IV. Fig. 3) mit blasser Zellsubstanz und Fettkörnchen, kurz alle For-

men, die zu gleicher Zeit auch in der Umgebung sind. Im Allgemeinen aber zeichnen sie sich von den letzteren durch die geringe Intensität und selbst den Mangel der Contractilität aus, sowie durch besonderen Reichthum an Fettkörnchen, der sogar bis zur Bildung von Körnchenkugeln geht. Wenn diese Schicht dicker wird, so findet sich in den äusseren, d. h. von der Oberfläche des Kuchens entfernter gelegenen Lagen eine dunkelkörnige Grundsubstanz ein, in der sich kleine dunkel contourirte Kerne mit hellem, nur wenige Körnchen einschliessenden Inhalt finden; die Kerne sind bald sehr dicht gelagert, so dass nur wenig Grundsubstanz zwischen ihnen ist, bald sehr spärlich. Werden sie bei dem Zerzupfen isolirt, so hängen ihnen ganz unregelmässig begrenzte Stücke jener Grundsubstanz an. An anderen Stellen erscheint die sehr blasse und feinkörnige, fast homogene Grundsubstanz sehr fein und dicht parallel gestreift, faserig; sie ist in Lamellen angeordnet, und die einzelnen Blätter derselben wechseln ab mit Schichten, die aus runden oder grossen spindelförmigen Zellen bestehen. Die Fibrillen der Grundsubstanz und die Richtung der Spindelzellen kreuzen sich unter rechtem Winkel. Durch Essigsäure verschwinden Körnchen und Fasern der Grundsubstanz, sowie die Zellsubstanz, und es treten nur die grossen ovalen Kerne in der ganz homogenen Masse hervor. Es liegt nahe, in diesen verschiedenen Bildern eine Reihe von Entwickelungsstufen des Bindegewebes von sehr zahlreichen zusammenfliessenden runden Zellen aus zu vermuthen; allein ich kam hierüber bei diesen Untersuchungen nicht zum Abschluss, da es ein verhältnissmässig seltneres Vorkommen ist, und hoffe, bei einer späteren Gelegenheit vollständigere Mittheilungen darüber machen zu können.

Constant ist in dieser dem Blutkuchen aufgelagerten Schicht nur das Vorkommen jener runden Zellen. Neben diesen finden sich aber noch andere zellige Elemente, die in morphologischer und physiologischer Beziehung höchst interessant sind. Es sind dies Riesenzellen mit ungleichmässig vertheilten, oft wandständigen Kernen, die sehr an die von mir (dieses Archiv Bd. XLII. S. 382) genauer beschriebenen Riesenzellen der Tuberkel erinnern. Sie finden sich vom 5. und 6. Tage an fast constant in jedem Zerzupfungspräparat, das man von diesen Schichten anfertigt. Wie Durchschnitte durch den ganzen Blutkuchen lehren, liegen sie direct auf seiner Oberfläche und bilden von jener Zeit an eine

continuirliche Lage um seine ganze Peripherie; selten fehlen sie auf der inneren Seite und werden dann durch eine dickere Lage von kleinen Zellen ersetzt. Nie habe ich sie ganz fehlen sehen. Da sie in einem Durchmesser stärker entwickelt sind, als in den anderen, also eine längliche Form haben und mit jenem Durchmesser senkrecht auf der Oberfläche des Kuchens stehen (Taf. III. Fig. 9), so gleichen sie bei schwacher Vergrösserung ganz einem Lager von colossalen bis zur Berührung nahegerückten Cylinderzellen, deren nach aussen vom Blutkuchen abgewendete Flächen immer in einem Niveau liegen. Ihre Grössenverhältnisse sind in den ersten Tagen nicht so bedeutend; mit der Zeit wachsen sie zu ganz stattlichen Körpern heran. Es geht dies aus folgenden Zahlen hervor. Am 5. Tage fand ich die grössten 0,04 Mm. lang und 0,01—0,02 Mm. breit, am 8. dagegen 0,04—0,1 Mm. lang und bis 0,08 Mm. breit; um diese Zeit haben sie ihre grösste Ausdehnung erreicht; später werden sie wieder allmählich kleiner. Beide Durchmesser sind aber bedeutenden Schwankungen ausgesetzt; am grössten sind sie in der Breite; von den oben angegebenen Maassen kann dieselbe herabgehen bis zum Längen-, ja bis zum Breitendurchmesser eines rothen Blutkörperchens, und so entstehen ganz seltsame schmale Bänder, die man im isolirten Zustande kaum als Zellen deuten würde. Auch bei einer und derselben Zelle kann die Breite schwanken; sie sind häufig am einen Ende schmal, am anderen keulenförmig verbreitert. Geringere Schwankungen zeigt der Längendurchmesser, wie schon die Zahlen oben angeben. Da ihre äussere Oberfläche in Einem Niveau liegt, so werden dadurch, dass die längeren Zellen tiefer in den Kuchen hineinragen, als die kürzeren, starke Unebenheiten an dessen Oberfläche bedingt; letztere sieht wie angefressen aus, mit wechselnden kugligen Vorsprüngen oder Ausbuchtungen. Die Substanz der Riesenzellen ist hell, homogen, stark glänzend; durch Essigsäure werden grosse Kerne in ihr sichtbar, die deutliche Begrenzungslinien und im Innern einige Körnchen haben; sie sind in seltenen Fällen, in den bandartigen Zellen ziemlich gleichmässig durch das Innere vertheilt, nur einen peripheren Saum von Zellsubstanz freilassend; oder sie sind am einen Ende aufgehäuft, wie besonders in den keulenförmigen Zellen; in den grösseren sind sie in Form eines peripheren Ringes angeordnet, mit den Längsaxen auf die Oberfläche senkrecht

gerichtet (Taf. IV. Fig. 4). Ausserdem enthalten sie Fettkörnchen und -tropfen, deren Zahl in den späteren Zeiten bedeutend zunimmt, und eine diffuse grüne Farbe, die der Farbe der oberflächlichen Schicht des Blutkuchens gleicht; letztere ist nicht gleichmässig vertheilt, sondern in dem am Blutkucheu befindlichen Ende am stärksten; gegen Salpetersäure verhält sie sich aber nicht wie die des Blutkuchens; ihre Intensität verstärkt sich zunächst und sie geht dann in's Blaue über; Roth und Violett habe ich dagegen nicht gesehen. Wenn man diese Zellen vom 4. bis 5. Tage an die Oberfläche des Blutkuchens wie eine Lage Epithelzellen umgeben sieht bis zu der völligen Resorption desselben, so liegt der Gedanke ausserordentlich nahe, dass sie die Resorption in hohem Grade befördern, dass sie geradezu die Function von Resorptionsorgànen haben. Doch steht nicht ausschliesslich ihnen diese Function zu; an den wenigen Stellen, wo sie manchmal fehlen, dürften die an ihrer Stelle liegenden kleineren Zellen ähnliche Bedeutung haben. In welcher Weise man sich die Art ihrer Einwirkung auf den Blutkuchen denken müsse, geht einigermaassen aus den Unebenheiten, den Vertiefungen hervor, die sie an der Oberfläche des Kuchens hervorbringen; sie erinnern an die lacunenartigen Vertiefungen, welche von den wachsenden Granulationen an den Knochen erzeugt werden. Dies, sowie die innige Berührung, in der sie mit dem Kuchen stehen, spricht jedenfalls für eine ganz directe Einwirkung auf letzteren. Man wird sogar an eine wirkliche Auflösung und Aufnahme der Masse des Blutkuchens von Seiten der Zellen denken müssen; dass eine solche stattfindet, beweist die grüne Farbe, von welcher die dem Blutkuchen nahen Enden der Zellen angefüllt sind. Dies sind Thatsachen und Schlüsse, die sich leicht aus der Betrachtung von Durchschnitten des Blutkuchens ergeben.

Fertigte ich solche Durchschnitte ganz frisch an, so sah ich nie Contractionen an den Riesenzellen. Vielleicht dass der Druck des Messers in dieser Beziehung ungünstig einwirkt. In Zerzupfungspräparaten von der Oberfläche des Kuchens aber konnte ich einmal lebhafte Formveränderungen an denselben beobachten. Eine solche isolirte Zelle, die ich während etwa 6 Stunden im Auge hatte, ist Fig. 8 abgebildet. Die Zelle (Taf. III Fig. 8 a) bestand aus einem halbkugligen, stark glänzenden, dunkel contourirten Theil, welcher zahlreiche Fetttropfen und eine diffuse grüne Farbe im Innern ent-

hielt, und einen blasseren, dünneren, flach auf dem Objectträger ausgebreiteten Theil, in dem die grüne Farbe nur sehr schwach war und gegen den Rand rasch abnahm. Die Grenzen dieses Theils nach aussen waren sehr unbestimmt und nur durch das abnehmende Lichtbrechungsvermögen, den abnehmenden Glanz bezeichnet. Ausserhalb dieser Grenzen aber sah man noch feine Linien, die in beständiger wellenförmiger Bewegung sich befanden bald mit der Zellsubstanz an einem oder beiden Enden in Verbindung waren, bald sich vollständig von jener ablösten und in dem umgebenden Serum scheinbar vollkommen frei, in einiger Entfernung von den Grenzen der Zellsubstanz ihre Bewegung fortsetzten und häufig sich unter einander und wieder mit der Zellsubstanz vereinigten. Obgleich der von ihnen und der Zelle begrenzte Raum in Farbe und Lichtbrechungsvermögen in nichts von dem Serum verschieden war, so war es doch in höchstem Grade wahrscheinlich, dass es sich hier nicht um die allgemein bekannten cilienartigen Ausläufer der contractilen Zellen handelte, sondern um Faltenbildung, d. h. Bildung von dickeren Streifen in einer äusserst zarten und dadurch dem Auge entgehenden Platte contractiler Substanz. Im Laufe der Beobachtung nahm dann in der That jener von den beweglichen Linien eingeschlossene Raum einen eigenthümlichen Glanz an und gab sich dadurch sicher als von Zellsubstanz eingenommen zu erkennen (Taf. III. Fig. 8 b). Die allmählich vor sich gehenden Formveränderungen werden aus der Vergleichung der beiden Figuren sich von selbst ergeben. Die Blutkörperchen hafteten fest an, und das in Fig. 8 a scheinbar vollständig freiliegende Blutkörperchen zeigte durch langsame Lageveränderungen und Verschiebungen, dass es ebenfalls mit der contractilen Substanz in Verbindung stand; im Verlauf der Beobachtung ward letztere denn auch hier sichtbar und selbst an der Peripherie der halbkugelförmigen Hälfte trat contractile Substanz aus, nachdem schon vorher Formveränderungen und mannichfache Verschiebungen der ihrer Oberfläche anhaftenden Blutkörper vorausgegangen waren. Nicht alle Riesenzellen desselben Präparats boten diese Erscheinungen dar, und in früherer und späterer Periode habe ich vergeblich wieder darnach gesucht. — Was die Entstehung dieser Riesenzellen anlangt, so liegt die Vermuthung sehr nahe, dass sie aus den kleinen runden contractilen Zellen sich bilden, welche zugleich mit ihnen und in früheren Perioden allein

jene dem Blutkuchen aufgelagerte Schicht zusammensetzen; allein die Art der Bildung lässt sich durch directe Beobachtung nicht feststellen. Es wäre denkbar, dass sie aus einer Zelle durch Vermehrung der Kerne hervorwüchsen oder durch Zusammenfliessen vieler Zellen zu Einer entstünden. Die Beobachtung des ersteren ist unmöglich, weil die Kerne in ihnen ohne Essigsäure nicht sichtbar sind, die des letzteren wohl ebenso, da diese Art der Entstehung einen zu grossen Zeitraum einnehmen dürfte. Uebergangsformen zwischen ihnen und den kleinen Zellen sprechen für die eine wie für die andere Art. Solche finden sich denn auch nicht selten, sowohl an der Oberfläche des Kuchens selbst, als in dem umgebenden Bindegewebe, wo auch manchmal vereinzelte Riesenzellen sind. In der Nähe dieser kommen alle Uebergangsformen vor, von ihnen zu jenen gleichmässig homogenen oder feinkörnigen Zellen von der doppelten Grösse der contractilen Zellen, Uebergänge hinsichtlich der Form und Grösse, die zu beschreiben kaum nöthig ist; auch sie enthalten zum Theil einen grünen diffusen Farbstoff. Die eigenthümlichen Contractionserscheinungen der Riesenzellen konnte ich an ihnen nicht wahrnehmen. Dagegen sah ich dieselben in einem anderen Falle an kleineren einkernigen Zellen. Sie fanden sich in einem gallertigen sulzigen Gewebe von leicht gelblicher Farbe, welches sich an der Stelle eines 3 Tage vorher entfernten Gerinnselstückes befand. Die Zellen (Taf. IV. Fig. 2) waren glänzend, homogen, von runder oder ovaler Gestalt; ihre Ausläufer sehr zahlreich und bewegten sich ausserordentlich lebhaft; sie waren bald von gradem Verlauf, lang, bald mehr gebogen; die gebogenen liefen wieder zur Zelle zurück oder lösten sich ab und bildeten wellenförmige Linien, die in einiger Entfernung von dem Zellkörper, dessen Oberfläche im Ganzen parallel, sich weiter bewegten, zusammenflossen und wieder zur Zelle zurückkehrten [1]). In der Zellsubstanz treten Vacuolen auf, manche mit tiefrothem Reflex, und verschwinden wieder. Zwei von ihnen (Taf. IV. Fig. 2 a), die dicht zusammenlagen und sich durch eine mehr körnige Zellsubstanz und durch die grosse Entfernung der zu ihnen gehörigen Wellenlinien auszeichneten, beobachtete ich mehrere Stunden lang. Sie bewegten

[1]) In einem Falle habe ich auch bei Kaninchen ähnliche Erscheinungen an den contractilen Zellen gesehen.

sich langsam weiter, sich bald von einander entfernend, bald mehr nähernd. Die Formveränderung der einen war sehr lebhaft; sie nahm Spindelform an, kehrte aber wieder zur runden zurück. Im weiteren Verlauf trat in beiden ein heller ovaler Fleck hervor, zunächst nur durch die ihn umgebenden Fettkörnchen erkennbar; bald erhielt er eine deutliche Begrenzungslinie. Als die Beobachtung unterbrochen werden musste, bildeten beide die Fig. 2 b. Die mit einem Kerne versehenen Zellkörper liegen in einiger Entfernung von einander; zwischen ihnen und den jetzt continuirlichen wellenför-förmigen Begrenzungslinien liegt eine blasse, nur durch ihren Glanz bemerkbare Substanz; zwischen den beiden Zellen ist in letzterer keine Trennungslinie sichtbar. Ein Zusammenfliessen zweier Zellen hier anzunehmen, halte ich nicht für gerechtfertigt, da die Zellkörper noch von einander getrennt sind und die Trennungslinie in der blassen Substanz wegen der Blässe leicht entgehen kann.

Die auf der Oberfläche des Blutkuchens liegende Schicht hat also folgende Zusammensetzung: sie enthält contractile Zellen und die aus ihnen hervorgegangenen Riesenzellen, sowie manchmal in den Schichten, welche mit dem umgebenden Gewebe in Berührung stehen, eine feinkörnige oder fasrige Grundsubstanz. Wesentlich für sie ist das Vorhandensein jener zelligen Elemente, die für die Resorption des Blutgerinnsels von grösster Bedeutung sind. Sie sind noch in den letzten Perioden bis zum vollständigen Schwund des Gerinnsels vorhanden und bedecken noch die kleinsten grünlichen Scheiben desselben von 2 Mm. Durchmesser als eine dünne ununterbrochene Schicht von etwas schleimiger Beschaffenheit. Selbst nach der Resorption desselben sind sie noch einige Zeit lang nachweisbar.

Die Stelle des Blutgerinnsels ist nach völliger Resorption oft noch nach 4 Wochen an ihrer grünen oder grünlichbraunen Farbe leicht zu erkennen, und zwar haftet letztere direct dem jetzt noch etwas gequollenen, aber ganz transparenten Bindegewebe an und nicht einer von demselben leicht sich ablösenden festen Masse. In einem Falle war das Blutgerinnsel schon am 11. Tage nach der Einbringung resorbirt. Hier fanden sich noch Riesenzellen mit ihren mannigfachen Gestalten, nur bedeutend kleiner, als in dem Höhestadium ihrer Entwickelung (Taf. III. Fig. 7); ihre Substanz hatte noch denselben Glanz, ihre Contouren waren dunkel und scharf, es liessen sich in ihnen die Kerne weder frisch noch mit

Essigsäure erkennen. Auch grüne Farbe war noch in ihnen vorhanden, und ebenso fand sich in ihnen eine verschiedene Menge von grossen und kleinen Fetttropfen. An anderen Stellen fanden sich runde Zellen von wechselnder Grösse, vom einfachen bis dreifachen Durchmesser eines farblosen Blutkörperchens mit einer blassen Zellsubstanz, geradlinigen oder körnigen Contouren; sie enthielten zahlreiche grosse und kleine Fetttropfen, oft einen peripheren Kranz bildend, und zum Theil einen diffusen grünen Farbstoff. Manche der Zellen haben noch kurze Cilien, die meisten sind nicht contractil. Hie und da liegen sie dicht zusammen, sich abplattend, wie eine Lage von Epithelien, oder sie treten zu grösseren Haufen zusammen, in deren Innerem keine Andeutung von Abtheilung in Zellen mehr zu sehen ist; solche Haufen verfallen der Auflösung. Braunes körniges Pigment findet sich noch manchmal, eingeschlossen in Zellen und frei. Ein bleibendes Gewebe geht auch bei der Taube aus allen diesen Prozessen nicht hervor. Das an der Stelle des Blutgerinnsels nach 5 bis 6 Wochen befindliche Bindegewebe zeigt in seiner Zusammensetzung keinen Unterschied von dem normalen Unterhaut-Bindegewebe. Es enthält nicht reichlichere spindelförmige Zellen, kein körniges Pigment, vielleicht einige Hämatoidinkrystalle, die der Resorption vorläufig entgangen sind.

Hiermit habe ich die genaue Darstellung der Resorption von Blutgerinnseln bei den Tauben beendigt. Die Prozesse in dem umgebenden Gewebe sind ganz dieselben wie bei dem Kaninchen; Anhäufung von zahlreichen contractilen Zellen, Aufnahme von rothen Blutkörperchen durch jene, Umbildung der letzteren zu Pigment und der ersteren zu spindelförmigen Zellen oder Zusammenfliessen derselben zu grösseren körnigen Massen, die einer weiteren Entwickelung nicht fähig zu sein scheinen.

Dagegen durchaus eigenartig und höchst interessant sind die Veränderungen, die in und am Blutgerinnsel selbst sich finden.

Zuerst verändert sich der Blutfarbstoff; an der Oberfläche geht er in einen diffusen grünen Farbstoff (Biliverdin?) über; in der unmittelbar weiter nach innen zu liegenden Schicht bildet sich Hämatoidin, während der centrale Theil braunroth bleibt und manchmal noch am Anfang der 2. Woche normal gestaltete, nur leicht bräunlich gefärbte Blutkörper enthält. Das Hämatoidin bildet sich nicht

in Zellen, wenigstens die rhombische Form desselben. Später tritt zu diesen 3 Schichten manchmal noch eine vierte hinzu, wenn sich der oberflächlichste Theil der grünen Schicht, namentlich auf der Seite nach der Musculatur hin, vollständig entfärbt. Von den Blutkörperchen bleiben zuletzt nur die Kerne übrig, welche zu einer gleichmässig feinkörnigen Masse zusammenfliessen oder in ein fasriges, lamellös angeordnetes, aber vergängliches Gewebe sich umwandeln. Unter beständigem Kleinerwerden des Blutkuchens verschwindet zuerst das braune Centrum und so von innen nach aussen alle Schichten. Jeder Theil des Blutkuchens durchläuft somit alle Stadien; er ist zuerst roth, dann braun, dann bilden sich Hämatoidinkrystalle in ihm, nach deren Auflösung die grüne diffuse Farbe hervortritt, welche schliesslich verschwindet; nur die Schicht, die ganz im Beginn sofort nach dem Einbringen des Extravasats an der Oberfläche liegt, wird sofort grün. Jeder Theil des Blutkuchens kommt somit auch einmal an die Oberfläche, da die Resorption von aussen her stattfindet.

Diese wird bewirkt durch grosse eigenthümliche Riesenzellen, welche mit der Längsaxe senkrecht auf der Oberfläche des Kuchens stehen, dicht neben einander wie eine Lage von Cylinderepithelzellen die ganze Peripherie desselben continuirlich umgeben. In seltenen Fällen wird dieselbe auf der inneren Seite des Gerinnsels durch eine dickere Lage von kleinen, runden, contractilen und nichtcontractilen Zellen ersetzt. Nach der Resorption des Gerinnsels gehen diese Zellen zu Grunde, indem sie zu unregelmässigen feinkörnigen Haufen zusammenfliessen.

III. Schlussbemerkungen.

In Folgendem will ich noch kurz die Frage besprechen, in wie weit vorstehende an Kaninchen, Meerschweinchen und Tauben gemachten Beobachtungen sich, auf den Menschen übertragen, mit den bei diesem bisher gefundenen Thatsachen vereinigen lassen. Es liegt auf der Hand, dass wir in dieser Beziehung von den zuletzt erörterten Prozessen bei der Taube absehen müssen, da die Blutkörperchen des Menschen zu verschieden von denen jenes Thieres sind.

Was dagegen die Experimente an Kaninchen anlangt, so steht kein wesentliches Hinderniss dem Versuch entgegen, alle auf den ersten Seiten auseinandergesetzten Ergebnisse derselben auf die

Resorption der Extravasate und Pigmentbildung in denselben beim Menschen anzuwenden [1]). Der Schwerpunkt liegt in dem Nachweis, dass auch beim Menschen in ähnlicher Weise, wie beim Kaninchen und Meerschweinchen, constant blutkörperchenhaltige Zellen vorkommen. Dass dieselben bis jetzt weniger beachtet wurden und in den gebräuchlichen Darstellungen dieser Prozesse fast keine Rolle spielen, liegt in Ursachen, die ich in den einleitenden Bemerkungen kurz erwähnte. Wenn wir aber in der Literatur etwas zurückgehen, so finden wir, dass diese Körper schon in früherer Zeit in den Extravasaten gefunden und von Manchen auch ihre Bedeutung für die Pigmentbildung hervorgehoben wurde. So wurden sie von Kölliker und Hasse (Zeitschr. f. ration. Med. IV. 1. 1846) in einem künstlichen apoplectischen Heerd des Hirns einer Taube gefunden, von Voetsch (Heilung d. Knochenbrüche 1847. 21) in dem Entzündungsheerd zwischen den Bruchenden, von Ecker (Zeitschr. f. ration. Med. VI. 87. 1847) in einer capillären Hirnapoplexie und in einem Schilddrüsenextravasate, von Henle (Zeitschr. f. ration. Med. VI. 100. 1847) in hämorrhagischen Tumoren des Peritonäums, von Kölliker (Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie I. 260. 1849) in capillären Hirnapoplexien und den Blutergüssen, welche die Aneurysmata spuria der Hirnarterien bilden. Ecker sowohl, wie besonders Kölliker heben hervor, dass die eingeschlossenen Blutkörper sich in körniges Pigment umbildeten. Letzterer hält das pathologische Pigment zum bei Weitem grössten Theil für aus einer directen Metamorphose der Blutkügelchen entstanden, wobei es gleichgültig sei, ob diese in Zellen oder frei liegen. — Noch in neuester Zeit hat Preyer (dies. Arch. XXX. 430) die Vermuthung ausgesprochen, dass Pigmentzellen entstehen können durch Umwandlung von Blutkörperchen, die in amöboiden Zellen eingeschlossen sind. Blutkörperchenhaltige Zellen hat er sowohl wie Rindfleisch (Experimentalstudien über die Histologie des Blutes 1863) in grosser Zahl in Extravasaten des Frosches gefunden [2]).

[1]) Nur im Vorbeigehen will ich erwähnen, dass die kugligen, dunklen Blutkörper mit Cilien auch beim Menschen sich finden. So fand ich sie sehr zahlreich in dem mit Blut untermischten Inhalt einer Strumacyste.

[2]) Vergl. noch die eben erschienene Abhandlung von E. Wagner über die epithelialen Blutungen (Arch. f. Heilk.).

Soweit die historischen Nachweise. Bei genügender Sorgfalt in der Präparation, bei Zusatz von passenden Untersuchungsflüssigkeiten und bei auf diesen Punkt gerichteter Aufmerksamkeit wird man leicht diese Fälle vervielfältigen können. Zu den oben angegebenen Oertlichkeiten kann man noch als sehr passendes Object die braune Lungeninduration hinzufügen. Die bei dieser Affection in den Alveolen vorkommenden Zellen enthalten zahlreiche Blutkörperchen und alle Stadien der Pigmentbildung bis zu der Bildung von diffusem Pigment (s. Wien. med. Wochenschr. 1856. 298).

Also auch für den Menschen hat die in Früherem hinsichtlich der Entstehung des körnigen Pigments in Extravasaten erörterte Ansicht Geltung. Es fragt sich nur, ob wir ihr eine ausschliess-Geltung zusprechen müssen, ob neben dieser Art noch eine andere Art der Bildung des körnigen Pigments besteht. Es handelt sich um die beiden Theorien, welche schon in früheren Werken (z. B. von Bruch: das körnige Pigment) besprochen, dann von Virchow im Jahre 1847 (dies. Arch. I. 378—487) als die einzig vorkommenden hingestellt wurden und die auch bis jetzt fast allgemein angenommen waren. Man unterschied 2 Fälle: entweder tritt das Hämatin des irgendwie innerhalb oder ausserhalb der Gefässe stagnirenden Blutes aus den Blutkörperchen oder es bleibt in demselben. In ersterem Falle löst sich das Hämatin in der umgebenden Flüssigkeit und tränkt mit derselben die umliegenden Theile; vorzüglich sind es Zellen, aber auch Faserstoffgerinnsel, die auf solche Weise eine diffuse hellgelbe bis braunrothe Färbung erhalten. Diese diffuse Färbnng ist die primäre und erst nachträglich geht dieselbe in die körnige über: die hämatinhaltigen Zellen verwandeln sich in Pigmentzellen. Im zweiten Falle werden die Blutkörperchen gegen Reagentien resistenter, kleiner und dunkler; sie bleiben isolirt, was nur sehr selten vorkommen soll, oder sie treten zu kleinen Haufen von 8—15 Stück zusammen; so verändern sie sich allmählich zu platten, scharf begrenzten gelben oder rothen Körnchen oder sie verschmelzen zu grösseren Pigmentkörnern. Da in beiden Fällen die späteren Umwandlungen des Hämatins ganz dieselben sind, leugnete man jeden Einfluss der Zelle auf diese Metamorphose. Diese Darstellung findet sich in allen pathologisch-anatomischen Werken mit geringen Modificationen wiederholt. Nur hie und da sind auch die blutkörperchenhaltigen Zellen erwähnt (s. Roki-

tansky, 3. Aufl. I. 212—213, Rindfleisch, pathol. Gewebelehre S. 45), allein durch die anderen Theorien in den Hintergrund gedrängt.

Inwiefern sind nun diese Ansichten gerechtfertigt? Sie sind gestützt auf Untersuchungen an menschlichen Leichen, welche, wie ich in den einleitenden Worten hervorhob, nicht beweiskräftig sind. Was die eine dieser Hypothesen anlangt, die extracelluläre directe Umbildung der rothen Blutkörperchen durch Einschrumpfen und Verdichtung zu Pigmentkörnchen, so ist dieselbe veranlasst durch das Vorkommen von freien Pigmentstückchen, die an Grösse den rothen Blutkörperchen nicht oder nur wenig nachstehen. Aus der voranstehenden Darstellung geht deutlich hervor, dass das Vorkommen solcher Körner ausserhalb der Zellen durchaus nicht zu der Annahme berechtigt, dass sie auch frei und unabhängig von solchen entstanden sind; es liegt immer bei ihnen die Möglichkeit vor, dass sie vorher in Zellen eingeschlossen waren und erst durch Zugrundegehen derselben oder eine Art von Ausstossungsprozess frei wurden. Wenn ich mich begnügen muss, bei dieser Ansicht nur auf die mangelhafte Begründung aufmerksam zu machen, so bin ich andererseits im Stande, die Bildung des körnigen Pigments aus diffusem Blutfarbstoff als höchst unwahrscheinlich hinstellen zu können.

Der Discussion dieser Frage müsste eigentlich die Lösung einer anderen vorhergehen, ob nehmlich überhaupt im lebenden Körper ein Austritt des Blutfarbstoffs aus den Blutkörperchen, eine Diffusion desselben stattfindet. Soweit wir die Bedingungen dieses Prozesses kennen und unter dem Mikroskop leicht herzustellen vermögen, dürften sie im Leben kaum jemals existiren, speciell in den Extravasaten, die rasch durch Verlust des Serums eindicken. Direct beobachtet ist eine Diffusion des Farbstoffs während des Lebens noch nicht und auch ich habe oben mehrmals hervorgehoben, dass ich nie das Serum und das umgebende Bindegewebe diffus gefärbt sah. Allein falls eine solche, durch uns bis jetzt noch unbekannte Ursachen bedingt, vorkäme, was ich nicht leugnen will, bildet sich dann aus dem diffusen Hämoglobin körniges Pigment oder wird dasselbe resorbirt? Die Beobachtung zeigt, dass die contractilen Zellen, die Bildner des körnigen Pigments, den im Serum diffundirten Blutfarbstoff erst nach ihrem Absterben aufnehmen. Zerstört man künstlich durch Druck auf das Deckgläschen die rothen Blutkörperchen, so sieht man in dem tiefblut-

rothen Serum die contractilen Zellen noch lange als farblose Flecke mit veränderlicher Form; sie nehmen erst dann die Farbe des Serums an, wenn sie ihre Contractilität eingebüsst haben. Versuche, die ich in der Absicht anstellte, aus diffundirtem Blutfarbstoff körniges Pigment im lebenden Körper zu erzeugen, ergaben ein vollständig negatives Resultat. Es handelte sich darum, Blut in den Körper einzuführen, dessen farbige Elemente vollständig zerstört waren. Da aber die chemische Zusammensetzung des Blutes so wenig wie möglich verändert werden durfte, so musste von den eingreifenden chemischen Reagentien, welche die Blutkörperchen zerstören, abgesehen werden. Die Verdünnung des Blutes mit Wasser zum Behufe der völligen Zerstörung der Blutkörperchen muss so hochgradig sein, dass diese Methode nicht sehr empfehlenswerth ist. Ein Versuch mit stark verdünntem Blute, das jedoch noch etwas gequollene Blutkörperchen in mässiger Zahl enthielt, ergab nach 2 Tagen vollständige Resorption der gefärbten Flüssigkeit, kein Pigment; dagegen sind die noch nicht zerstörten rothen Blutkörperchen an der Operationsstelle noch vorhanden, einige davon in contractile Zellen eingeschlossen. Bedeutend besser ist die Methode von Rollett, durch wiederholtes Gefrierenlassen und Aufthauen die rothen Blutkörperchen zu zerstören. Es genügte eine 3malige Wiederholung dieses Prozesses, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte; als Kältemischung benutzte ich Eis mit Kochsalz. Zwei Cubikcentimeter von geschlagenem fibrinfreiem Blut, das auf solche Weise behandelt war und mittelst der Pravaz'schen Spritze unter die Haut eines Kaninchens gebracht wurde, waren nach 2 Tagen vollständig resorbirt; das Unterhautgewebe in der Umgebung der Einstichstelle durchaus farblos und enthielt, wie die mikroskopische Untersuchung nachwies, farblose contractile Zellen in etwas vermehrter Zahl. Nur an der Einstichstelle war in der Cutis ein etwas röthlicher Fleck, bedingt durch kleine Blutungen, die bei der Operation eben unvermeidlich sind. Wurde statt des fibrinfreien geronnenes Blut benutzt, dessen Blutkörperchen auf gleiche Weise zerstört waren, so fand sich nach 3 Tagen in der Umgebung auffallend starke Entzündung mit Schwellung, Injection, Ecchymosen und sogar Ansammlung einer dünnen Schicht Eiter direct an der Oberfläche des Gerinnsels (Alles wohl Folge davon, dass das letztere vor dem Einbringen nicht wieder vollständig bis zur Körpertemperatur erwärmt worden war). Das

Gerinnsel selbst war weich, bröcklig und hatte seine dunkelrothe Farbe eingebüsst; es war nur ganz blassröthlich, das Hämoglobin also fast ganz verschwunden. Aber weder in den seiner Oberfläche anhaftenden runden Zellen noch in den Zellen des Bindegewebes fand sich diffuses oder körniges Pigment.

In diesen Versuchen, deren Resultat ganz unzweifelhaft ist, wurde also der diffundirte Blutfarbstoff einfach resorbirt und bildete sich nicht in körniges Pigment weder innerhalb noch ausserhalb der Zellen um.

Die Beurtheilung des Befundes an der Leiche unterliegt aber in dieser Beziehung noch besonderen Schwierigkeiten, indem auch die Farbstoffe nach dem Tode noch in verschiedener Weise sich verändern. Es ist nicht schwer, ausserhalb der Leiche aus diffusem oder krystallinischem Farbstoff körniges Pigment entstehen zu sehen. Lässt man die Hämoglobinkrystalle, die sich aus dem Extravasatblute des Meerschweinchens bilden, in Glycerin liegen, so verschwinden sie nach einiger Zeit und es entsteht an ihrer Stelle ein gelbes feinkörniges Pigment. Ebenso scheiden sich aus dem braunen Centrum des Extravasats bei der Taube in den späteren Stadien einige Zeit nach dem Tode braune Körner aus in manchmal bedeutender Menge; dies geschieht oft sehr rasch, so dass man den Blutkuchen ganz frisch untersuchen muss, um einem Irrthum zu entgehen, oder sie bilden sich erst binnen 24 Stunden in dem mikroskopischen Präparat. Es ist dies körniges Pigment, welches sich frei, extracellulär bildet; allein ich habe nie gesehen, dass dies im Leben vorkäme. Die Frage hinsichtlich der intra- oder extracellulären Entstehung des körnigen Pigments aus diffundirtem Blutfarbstoff stellt sich demnach geradezu umgekehrt, wie auch die einzelnen Stadien der Pigmentbildung jetzt in umgekehrter Reihenfolge erscheinen wie früher. Bewiesen ist, dass körniges Pigment in Zellen aus aufgenommenen Blutkörpern sich bildet, der geleugnete Einfluss der Zelle in dieser Metamorphose der Blutkörperchen besteht. Die freie Bildung des Pigments ist nicht bewiesen; die Gründe, die bis jetzt dafür angeführt werden, sind nicht stichhaltig; die Bildung körnigen Pigments aus dem diffundirten Blutfarbstoff ist im höchsten Grade unwahrscheinlich [1]).

[1]) Der diffuse grüne Farbstoff, der bei den Tauben nicht in Zellen entsteht, gibt nie Veranlassung zur Bildung körnigen Pigments.

Nach der früheren Ansicht war das diffuse Pigment das erste Stadium in der ganzen Entwickelungsreihe, und die Pigmentkörnchen entstanden durch Verdichtung desselben. Eine weitere Veränderung, eine etwaige Wiederauflösung des Pigments wurde weniger berücksichtigt. Man hatte damit einen bleibenden Bestandtheil in den Geweben gewonnen, der noch nach langem Zeitraum Zeuge der früher hier vorhandenen Prozesse war. Auch dies Verhältniss wird jetzt umgekehrt. Das grobkörnige Pigment bildet das erste Stadium; es zerfällt zu feinkörnigem und zu diffusem, welches schliesslich vollständig resorbirt wird. Das körnige Pigment, welches in Extravasaten entsteht, ist also nicht dauerhaft, sondern verschwindet bald wieder; es ist nur ein vorübergehendes Stadium in dem langwierigen Prozesse des Zugrundegehens der rothen Blutkörperchen. Ich bin weit entfernt, diese an subcutanen Extravasaten bei Thieren gewonnenen Erfahrungen unbedingt auf die Extravasate an jedem anderen Orte und beim Menschen übertragen zu wollen. Allein dass beim Menschen Aehnliches vorkommt, wie in meinen Versuchen, ist klar. Gerade die bis jetzt als Entwickelungsreihe hingestellten Formen des Pigments, des diffusen, fein- und grobkörnigen, das Vorkommen derselben an allen Orten, wo wir es mit grösseren und kleineren, seit längerer Zeit bestehenden Extravasaten zu thun haben, spricht entschieden dafür, dass auch hier das körnige Pigment nur vergänglich und ein Theil immer in Auflösung und Verschwinden begriffen ist. Die Stelle, wo ein grosses Extravasat vorhanden ist, kann in späterer Zeit vollständig normal sein; das Extravasat kann, wenn es keine Zerstörungen der normalen Gewebe veranlasst, vollständig, ohne jede Spur zu hinterlassen, verschwinden.

Schliesslich nur noch eine Bemerkung über einen noch nicht erwähnten Punkt. In allen früheren Arbeiten findet man Körper erwähnt, die als Reste der rothen Blutkörperchen aufgefasst werden. Ich finde sie zuerst in diesem Sinne beschrieben bei Henle (Zeitschrift f. ration. Medicin. II. 237), welcher sie in einem Hirnextravasat fand. Von den späteren Forschern haben sie besonders Bruch (das körnige Pigment. 1844. 42), Ecker (Zeitschr. f. ration. Medicin. VI. 90) und Virchow (dieses Arch. I. 383) untersucht und in derselben Weise gedeutet. Es sind dies Körperchen von kugliger Form, ebenso gross oder etwas kleiner wie die rothen Blutkörper, mit deutlicher Begrenzungslinie, ohne besonderen Glanz.

Ihre Substanz ist hell; nur finden sich an der Peripherie verschieden zahlreiche, ganz kleine, sehr scharf begrenzte dunkel contourirte Körner, die bald isolirt, bald dicht neben einander in einer Reihe stehen. Manche haben keine Farbe, andere wieder zeigen alle Schattirungen vom Leichtgelben bis zu der Farbe der rothen Blutkörper. Ich habe Körper, die diesen ähnlich sind, bei meinen Experimenten nur in 2 Fällen zu sehen Gelegenheit gehabt, und das eine Mal sah ich sie direct unter dem Mikroskop entstehen (Taf. IV. Fig. 5). Es sind dies Tropfen einer hyalinen Substanz, welche von den contractilen Zellen ausgestossen werden. Letzteres lässt sich ganz direct beobachten von dem ersten Hervortreten des hyalinen Saumes bis zum völligen Austreten und zur endlichen Ablösung der hyalinen Kugel, an deren Peripherie einige dunkle Körnchen von der übrigen Substanz der contractilen Zelle haften bleiben. An einer Zelle kann man zu derselben Zeit mehrere Kugeln der Art hervortreten sehen. Manche Kugeln sind nicht ganz rein isolirt, sondern es hängen ihnen Stücke einer blasskörnigen Substanz an, in der sich ebenfalls noch einige dunkle Körnchen finden. Oder mehrere Kugeln werden durch eine solche Masse zu einem Conglomerat zusammengehalten. Sie sind nicht alle von derselben Grösse; manche sind grösser als die rothen Blutkörper, andere wieder kleiner, wie aus den Abbildungen zur Genüge hervorgeht. Nicht alle haben ein helles gleichmässiges Innere. Schon Virchow hebt hervor, dass im Centrum die Körper oft helle farblose Körner enthalten. Man sieht nicht selten solche im Innern blasskörnige Kugeln, an deren Peripherie dunkle Körner sind; sie besitzen dabei noch den eigenthümlichen Glanz, der der Substanz der contractilen Zellen zukommt. Von diesen Kugeln bis zu den oben beschriebenen finden sich alle Uebergänge. Auf Grund dieser directen Beobachtung muss ich diese Kugeln als Ausscheidungen oder Ueberreste der contractilen Zellen betrachten. Ich sah sie, wie gesagt, nur zweimal; in beiden Fällen fanden sie sich in kleineren Eitermassen, die an der Operationsstelle lagen, aber nicht in dem dicht daneben liegenden Blutkuchen. Dass auch beim Menschen diese Bedingungen zu ihrer Entstehung vorhanden sind, bedarf keiner weiteren Ausführung. Dass die dunklen Körnchen an ihrer Peripherie Farbstoffkörnchen sind, wie die ersten Beobachter wollten, bestreitet schon Virchow. Aber auch die diffuse gelbe und gelbröthliche Farbe

derselben, wie sie beim Menschen gesehen wurde, beweist ni für ihre Abstammung von den rothen Blutkörperchen. Wenn di irgend eine Ursache — Fäulniss oder Druck auf das mikroskopi Präparat — der Farbstoff der rothen Körperchen in die umgeb Flüssigkeit diffundirt, so nehmen die hyalinen, anfangs farbl Kugeln sehr rasch diesen Farbstoff in verschiedener Menge auf erscheinen in allen Nüancen vom leicht Gelblichen bis zur F der rothen Blutkörperchen, meist in bedeutend stärkerem G als die Flüssigkeit gefärbt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III. Fig. 3—9.

(Die Abbildungen sind bei der Hartnack'schen Immersionslinse 11 mit Oc. 3 zeichnet mit Ausnahme von Figg. 7, 9.)

Fig. 3. Farbige und farblose Blutkörperchen der Taube.

Fig. 4. a Blutkörperchenhaltige Zellen aus der Umgebung eines Blutextravasats b Kaninchen. b Pigmenthaltige Zellen ebendaher.

Fig. 5. Blutkörperchenhaltige Zellen aus der Umgebung eines Extravasats. aa Blutkörperchen aus einem Extravasat, das 2 Tage unter der Haut Von der Taube.

Fig. 6. a—d Blutkörperchenhaltige Zellen, die ich unter meinen Augen entst sah. e Eine contractile Zelle, im Begriffe ein rothes Blutkörperchen zunehmen, f dieselbe nach vollendeter Aufnahme (S. 96). Von der Ta

Fig. 7. Riesenzellen nach der Resorption des Extravasats (S. 106). Obj. 9. Oc Von der Taube.

Fig. 8. Riesenzellen an der Oberfläche des Extravasats am 7. Tage (S. 103). der Taube.

Fig. 9. Riesenzellen mit der Oberfläche des Extravasats in Verbindung. Obj. 7. Oc. (S. 102). Von der Taube.

Tafel IV. Fig. 1—5.

Fig. 1. Zellen mit Stäbchen (kryst. Fett?) aus der Umgebung eines Extravasats (S. 94 a—g Verschiedene Formen einer u. derselben Zelle; ebenso h u. i. Von der Taub

Fig. 2. Zellen aus einer gallertigen Masse, die sich bei einer Taube an der Stell eines entfernten Gerinnselstückes fanden. a u. b Dieselben Zellen, a am Be ginne, b am Ende einer mehrstündigen Beobachtung. Bei c ist eine kug lige contractile Zelle, die sich während der Beobachtung rasch entfernte Obj. 9. Oc. 3 (S. 105).

Fig. 3. Zellen von der Oberfläche des Extravasats bei der Taube am 5. Tage (S. 99).

Fig. 4. Riesenzellen mit Essigsäure behandelt. Von der Taube.

Fig. 5. Hyaline Kugeln, die von contractilen Zellen ausgestossen oder durch körnige Massen zusammengehalten werden. Vom Kaninchen. (S. 115.)

Virchow's Archiv Bd. X

1

a b

c d

2

a

3

V.

Ein Fall von Melanom der Cornea.

Von Dr. Th. Langhans,
Privatdocent in Marburg.

(Hierzu Taf. III. Fig. 1—2 und Taf. IV. Fig. 6.)

Die vorstehenden Untersuchungen über die Art der Pigmentbildung nach Extravasation des Blutes haben die morphologischen Veränderungen, denen die zu Grunde gehenden rothen Blutkörperchen unter vorübergehender Bildung des körnigen und diffusen Pigments unterliegen, genauer als bisher kennen gelehrt und uns damit die Beurtheilung der anderen Fälle von Pigmentbildung erleichtert.

Was ich oben als Regel für die Pigmentbildung in grösseren Extravasaten nachgewiesen habe, können wir wohl unbedingt auf alle diejenigen Pigmentbildungen übertragen, die in Folge von Entzündung, Stagnation des Blutes etc. auftreten, da ja bei diesen Prozessen, wie schon längst bekannt, ein Austritt farbiger Blutkörperchen aus den Gefässen in grösseren oder kleineren Mengen stattfindet. Neben diesen bleibt aber noch eine grosse Reihe von pathologischen Pigmentbildungen übrig, bei denen man bisher kein grösseres Extravasat als früheres regelmässiges Stadium nachweisen konnte, in denen man also zu der noch jetzt allgemein verbreiteten Ansicht von der Transsudation Blutfarbstoffhaltigen Plasmas in die später pigmentirten Theile hinein die Zuflucht nahm. Hierzu gehört die Pigmentbildung in den sogenannten melanotischen Tumoren. Doch sind gerade in diesem Gebiete die Ansichten noch sehr schwankend und sehr unsicher begründet. Wenn auch die grösste Anzahl der Schriftsteller unbedingt den Farbstoff dieser Tumoren als umgewandeltes Hämatin betrachtet, so muss man doch zugestehen, dass diese Theorie bis jetzt auf sehr schwachen Füssen steht; die Möglichkeit der Pigmentbildung durch eigene metabolische Thätigkeit der Zellen selbst lässt sich durchaus nicht leugnen, wie dies auch Virchow (Geschwülste II. 273) zugesteht. Doch fehlen,

um das Vorkommen dieser Möglichkeit direct zu beweisen, bis jetzt jede Anhaltspunkte, und es scheint mir bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse allein möglich, durch Ausschliessung jenes Gebiet, wo die Pigmentbildung an Ort und Stelle durch metabolische Thätigkeit der Zellen zugelassen werden könnte, allmählich zu verkleinern.

Dass ein strenger Beweis für die Existenz der einen oder anderen Art der Pigmentbildung an einem exstirpirten Tumor ebensowenig, wie an Leichentheilen gegeben werden kann, ist klar. Denn wenn wir auch durch Untersuchung in ganz frischem Zustand die Fäulnisserscheinungen, namentlich die Imbibition ausschliessen können, so ist doch die zeitliche Aneinanderreihung der an Ort und Stelle neben einander gefundenen einzelnen Stadien ganz in unser Belieben gestellt. Wir sind also in unserem Falle darauf beschränkt, die am Tumor gemachten Beobachtungen an den durch das Experiment festgestellten Thatsachen zu prüfen und sie womöglich mit ihnen in Einklang zu bringen.

Im Anschluss an diese Bemerkungen muss ich von vornherein erwähnen, dass der fragliche Tumor, den ich besprechen werde, mir erst übergeben wurde, als er schon mehrere Monate im Spiritus gelegen hatte. Es fällt also sofort die Möglichkeit eines Nachweises von Blutkörperchen haltenden Zellen oder von Diffusion des Blutfarbstoffs weg. Wenn ich trotzdem die folgenden Zeilen veröffentliche, so geschieht dies in der Absicht, die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf einige Punkte zu lenken, die auch an diesem Tumor noch deutlich hervortraten und mir für die Deutung des ganzen Befundes von Wichtigkeit zu sein scheinen.

Den Hauptbestandtheil der Geschwulst bilden Zellen (Taf. III. Fig. 1), die hinsichtlich ihres Aussehens und ihrer Anordnung, d. h. ihrer Lagerung, ohne jede eingelagerte Zwischensubstanz einen epithelialen Character tragen. Sie liegen sehr locker, so dass sie auch noch am Spirituspräparat leicht im isolirten Zustande zu gewinnen sind. Ihre Gestalt ist meist eckig oder etwas abgerundet, ähnlich den Zellen der tieferen Schichten der Epidermis, oft platt; sie besitzen eine feinkörnige, blasse Zellsubstanz und einen grossen runden oder ovalen Kern mit scharfem, deutlichem Contour und mit einem hellen Inhalt, in dem einige feine Körnchen und ein Kernkörperchen sich finden. Nicht alle Zellen enthalten Pigment;

selbst in den Schichten, die am stärksten gefärbt sind, sind sehr viele Zellen ganz frei von Farbstoff[1]). An den verschiedenen Formen des Pigments lassen sich aber einige Eigenthümlichkeiten erkennen, welche entschieden dafür sprechen, dass es durch directe Umwandlung der rothen Blutkörper im Innern von Zellen entsteht. Ich will die Formen gleich in der Reihenfolge anführen, welche ich auf Grund der obigen Untersuchungen an den Extravasaten als die wirkliche Entwickelungsreihe derselben betrachten muss. Zunächst findet sich alles Pigment in den Zellen. Dies Eingeschlossensein des Pigments in Zellen ist eine Thatsache, deren Vorkommen bei den melanotischen Tumoren allgemein bekannt ist. Wo sich freies Pigment findet, sind auch zugleich Rückbildungsprozesse der Zellen, fettige Metamorphose, vorhanden, durch die dasselbe erst frei geworden ist. In vorliegendem Tumor konnte ich derartige Prozesse nicht nachweisen. Dafür aber, dass dies Pigment durch Umbildung von rothen Blutkörpern, die in den Zellen eingeschlossen waren, entsteht, spricht die Form der zahlreichen grösseren Körner. Sie haben nehmlich zum Theil ganz die Gestalt und Grösse der normalen rothen menschlichen Blutkörper; sie sind scheibenförmig, von der Fläche gesehen rund, von der Kante stäbchenförmig; selbst die centrale Depression lässt sich an der Biscuitform mancher auf die Kante gestellter Körner erkennen. Ein anderer Theil ist kuglig und etwas kleiner, als die vorhergehenden. Entsprechen jene den normalen scheibenförmigen Blutkörperchen, so erkennen wir in diesen die kuglig gewordenen Blutkörper wieder, die sich im extravasirten Blut bilden oder erst innerhalb der Zellen aus den scheibenförmigen durch geringe Formveränderung entstehen. Dass solche Scheiben und Kugeln, von regelmässigen Contouren begrenzt, erst secundär durch Aneinanderlagerung vieler feiner, eckiger Körnchen entstehen sollen, ist höchst unwahrscheinlich; sie gleichen ganz entschieden veränderten rothen Blutkörperchen, die von den Zellen in toto aufgenommen worden waren. Ihre Farbe ist dunkelbraun, selbst schwarzbraun. Solche Körner finden sich einzeln in einer Zelle oder auch zu vielen; in letzterem Falle liegen sie entweder getrennt von einander, in der Peripherie der Zelle einen Ring um den freibleibenden hellen Kern bildend, oder

[1]) Entstände das Pigment durch „metabolische Kraft der Zellen", so müsste diese sehr ungleich vertheilt sein.

sie sind zu grösseren unregelmässig gestalteten Massen zusammengeballt, an deren äusseren halbkreisförmigen Contouren aber noch zu erkennen ist, dass sie nicht aus eckigen, sondern aus runden Körnern zusammengesetzt sind. — Neben diesen scheibenförmigen und kugligen Pigmentkörnern kommen aber noch alle anderen Formen des Pigments vor, wie ich sie auch an den Extravasaten nachwies, aber alle haben dieselbe Farbe, wie jene, nur in wechselnder Intensität. Es finden sich zunächst eckige, ganz unregelmässig gestaltete Pigmentkörner, die, wenn auch von sehr verschiedener Grösse, doch immer kleiner sind, als die scheibenförmigen und kugligen Körner und offenbar dem Zerfall derselben ihren Ursprung verdanken, sie sind demgemäss zu kleinen Haufen gruppirt. Die Feinheit der Körner erlaubt schliesslich kaum noch eine Messung. Auch diffus gefärbte Zellen fehlen nicht; ihre Farbe ist etwas heller, als die der Körner, mehr in's Gelbe spielend [1]).

Wir haben also 2 Thatsachen gefunden, die für die Entstehung des Pigments von Bedeutung sind: 1) Alles Pigment findet sich in Zellen und 2) verschiedene Formen der Pigmentkörner lassen sich direct auf umgewandelte rothe Blutkörper beziehen. Es schliessen sich sonach diese Befunde ganz an die bei den Extravasaten gewonnenen Erfahrungen an, und insofern ist es zu bedauern, dass das erste Stadium der Pigmentbildung: „Blutkörperchenhaltige Zellen" nicht mehr nachgewiesen werden konnte. Indess kann ich wenigstens aus der Literatur nachweisen, dass dergleichen Gebilde schon mehrfach in ähnlichen Tumoren beobachtet wurden. So beobachtete Henle (in A. Kussmaul, Ein Fall von spontanen anhaltenden Hämorrhagien in den Bauchfellsack mit Bildung von Geschwülsten. Zeitschr. f. rationelle Medicin. VI. 100. 1847.) in hämorrhagischen Tumoren des Peritonäums Blutkörperchenhaltige Zellen, d. h. nach der damaligen Anschauung „Blutkörperchen, welche zu einzelnen, mitunter wahrhaft colossalen, meist runden oder ovalen Kugeln, den Entzündungskugeln ähnlich, zusammengetreten sind", die gröss-

[1]) Der Umstand, dass hier wie in allen anderen melanotischen Tumoren auch die späteren Stadien des Pigments, die seiner Resorption vorhergehen, sich finden, spricht für seine geringe Dauerhaftigkeit und sein rasches Verschwinden. Dass trotzdem die Tumoren nicht ganz farblos werden, liegt in dem Fortbestehen der unten zu erörternden besonderen Bedingungen, die immer neues Material für die Pigmentbildung liefern.

ten ½ Linie gross; an anderen gelben Stellen fand er gelbe Entzündungskugeln, die er als Umbildungsstufen der ersteren ansieht. So fand Ecker (Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie. II. 276) in einem melanotischen Krebs aus der Achselhöhle eines 50jährigen Mannes neben zahlreichen kleinen Apoplexien Zellen, die den anderen Krebszellen vollständig glichen und rothe Blutkörperchen (bis zu 3 und mehr) enthielten. Letztere sollen sich zu Pigment umbilden und zwar soll alles Pigment dieses Tumors auf diese Weise entstehen. Aehnliches hat Köster (Entwickelungsgeschichte der Carcinome. 1869. S. 66) gesehen. Auch Virchow hat ganz dieselben Gebilde gesehen und ihre Wichtigkeit für die Pigmentbildung erkannt (Archiv f. pathol. Anatomie. IV. 531). Er fand in melanotischen Geschwülsten des Auges, die er frisch nach der Exstirpation zur Untersuchung erhielt, neben den gefärbten und ungefärbten Partien auch kleine Extravasate; von letzteren bildeten sich dann Uebergänge zu den braunrothen, rostfarbenen, grünlichen und sepiafarbenen Einlagerungen. Manchmal fanden sich in diesen gefärbten Punkten nur Anhäufungen von Pigmentmassen, ohne eine Spur von wirklichen Zellen. Anderemale aber sah er „neben zahlreichen rothen Blutkörperchen und Geschwulstzellen auch Blutkörperchen haltende Zellen, welche eine Combination jener beiden Elemente zu sein schienen. Von diesen Blutkörperchen haltenden Zellen fanden sich dann verschiedene Uebergänge, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit das allmähliche Entstehen von Pigment aus den eingeschlossenen Blutkörperchen anzudeuten schienen. Nirgends bestand eine Bildung, welche diese Blutkörperchen als neu entstandene hätte andeuten mögen; vielmehr konnte ich jedesmal Blut führende Gefässe in die Masse verfolgen und die Extravasationen ohne Zwang auf sie beziehen. Die Eigenthümlichkeit dieser Geschwülste würde dann also in ihrer Neigung zu inneren Blutungen, in ihrer hämorrhagischen Diathese beruhen." So findet sich also schon bei Ecker und Virchow dieselbe Theorie der Pigmentbildung klar ausgesprochen, welche aus den vorstehenden experimentellen Untersuchungen als die einzig sicher bewiesene hervorgeht [1]).

[1]) Vergl. auch Knapp: Die intraocularen Geschwülste 1868. S. 125 und 126. Knapp fand in einem melanotischen Sarkom des Choroidea Zellen mit braunen Kugeln, welche nach v. Recklinghausen durch Umwandlung Blutkörperchenhaltiger Zellen entstanden sind.

Das Vorkommen Blutkörperchen haltender Zellen in melanotischen Tumoren ist also schon in mehreren Fällen beobachtet, und es dürfte sich bei genauerem Nachsuchen und namentlich bei Anwendung passender indifferenter Flüssigkeiten noch häufiger herausstellen.

Die Hauptschwierigkeit aber, die von Ecker und Virchow zuerst ausgesprochene Theorie zur Geltung zu bringen, lag bisher darin, dass man bei den meisten Melanosen keine Hämorrhagien fand. So konnte jene Ansicht wieder in den Hintergrund gedrängt werden, ja fast vollständig in Vergessenheit gerathen. So musste man immer wieder auf das fragliche hämatinhaltige Plasma zurückkommen, welches aus den Gefässen austreten und die Tumormasse durchtränken sollte. Auf die Frage aber, wie dies besondere Plasma innerhalb der Gefässe sich bilde, welche besondere Bedingungen für den Austritt des Farbstoffs aus den Blutkörperchen in denselben gegeben seien, musste man die Antwort schuldig bleiben, da noch Niemand am lebenden Blut innerhalb der Gefässe diesen Austritt gesehen hatte. Ueber diese Schwierigkeit sind wir nun allerdings jetzt durch die Entdeckungen von Stricker und Cohnheim hinweggehoben. Wir kennen den Durchtritt körperlicher Elemente, speciell der rothen Blutkörperchen durch die unverletzten Gefässwandungen; wir können die Hypothese, dass eine solche Haemorrhagia per diapedesin in unseren Fällen in ausgedehnter Verbreitung stattfinde, als eine berechtigte, möglicherweise den Thatsachen entsprechende zulassen; ich muss mich aber auf den Nachweis beschränken, dass in vorliegendem melanotischem Tumor die Bedingungen für diesen Austritt gegeben sind. Diese liegen nun in dem grossen Reichthum desselben an sehr weiten und sehr dünnwandigen Gefässen, eine Eigenschaft, die sich bei allen melanotischen Tumoren zu wiederholen scheint und sie den telangiectatischen Formen des Carcinoms und Sarkoms sehr nahe rückt. Die Weite der Gefässe bedingt bedeutende Verlangsamung des Blutstroms, die Dünnwandigkeit erleichtert das Durchgepresstwerden von Elementen, die eigener Contraction und Locomotion entbehren. Die sehr zahlreichen Gefässe tragen wesentlich zu dem lockeren Bau desselben bei; ausschliesslich finden sie sich in den stark gefärbten Theilen. Manche von ihnen sind schon makroskopisch als kleine Lücken zu erkennen, die meisten sind kleiner; aber trotz dieser

Verschiedenheit in der Weite zeigt sich in dem Bau der Wand kein Unterschied. Sie ist nur selten von der Umgebung deutlich gesondert, leicht streifig und wird entweder auf der Kante von spindelförmigen Zellen mit grossem, nach dem Lumen zu vorspringendem hellem Kern gebildet oder von einer ganz schmalen, homogenen, nur an den doppelten Contouren erkennbaren Platte, an deren Aussenwand sofort die Zellen der Geschwulst sitzen.

Soweit der Befund an diesem Melanom, insofern er zur Pigmentbildung directen Bezug hat. Die Seltenheit des Falles macht auch die übrigen Verhältnisse desselben interessant, auf die ich jetzt näher eingehen will.

Der Tumor[1]), dessen eine Hälfte in Taf. III. Fig. 2 bei doppelter Vergrösserung dargestellt ist, sass pilzförmig der einen Hälfte der Cornea auf, mit einer von der Hauptmasse der Geschwulst nach allen Seiten überragten schmalen Basis, welche die Grenze der Cornea nicht überschritt und auf die Conjunctiva scleroticae nicht überging. Seine Oberfläche war glatt, leicht grau gefärbt; stärker tritt die Färbung auf der Schnittfläche hervor, auf der man erkannte, dass die oberflächlichen Schichten und Randpartien pigmentfrei, die tieferen, durch weite Gefässe wie porös erscheinenden stark schwarzbraun gefärbt sind. Er sitzt nicht im Gewebe der Cornea selbst, sondern in einer fasrigen, pannusartigen Masse, welche von der Conjunctiva scleroticae her auf die Vorderfläche der Cornea sich erstreckte und die eigentliche Substanz der letzteren unberührt liess. Von dem Tumor dagegen breitete sich eine braune Färbung in die oberen Schichten der Cornea hinein aus, aber mehr in die Fläche als in die Tiefe, so dass nach der freien Hälfte der Cornea hin die Basis der Geschwulst von dem Pigment in der Cornea selbst überragt wurde.

Was nun die mikroskopische Anordnung der Elemente anbelangt, so ist zunächst hervorzuheben, dass die oben beschriebenen Bestandtheile, die Zellen mit und ohne Pigment, sowie die weiten Gefässe sich nur in den gefärbten Stellen finden. Die Anordnung der Zellen ist eine eigenthümliche; sie liegen nehmlich in runden

[1]) Das vierte örtliche Recidiv bei einem 40j. Manne, von Herrn Prof. Roser exstirpirt.

Alveolen von verschiedener Weite in sehr lockerer Anordnung ohne jede Zwischensubstanz; die Wand der Alveole wird von einer schmalen, hellen Lamelle gebildet, die sehr oft deutlich aus platten, auf die Kante gestellten Zellen zusammengesetzt ist; es ist mir überhaupt fraglich geblieben, ob eine feinfasrige oder homogene Intercellularsubstanz vorkommt. Die netzförmigen Räume zwischen den Alveolen werden von Gefässen und Zellen eingenommen, welche letztere ganz denen in den Alveolen gleichen und nur fester zusammenliegen. Gerade diese Partien sind vorzugsweise der Sitz des Pigments, während die Zellen in den Alveolen, ferner von den Gefässen gelegen, seltner Pigment enthalten. Auch dieser Umstand spricht entschieden für die Abhängigkeit des Pigments von dem Blutfarbstoff und nicht für seine selbständige Bildung in den Zellen.

Eine andere Zusammensetzung zeigen die pigmentfreien Stellen. Hier sind die Zellen kleiner, rund oder länglich, spindelförmig, mit deutlichem, dunkel contourirtem, körnigem Kern und einer ganz geringen Menge Zellsubstanz; die ganze Zelle ist kaum halb so gross wie die Kerne der pigmentirten Zellen. Solche Zellen liegen ganz dicht neben einander in einer feinkörnigen oder streifigen Grundsubstanz, getrennt durch nur enge Gefässlumina oder feine geradlinige Fasern, welche der Oberfläche parallel Reihen von je 2—3 Zellen in der Breite einschliessen. Nach der Tiefe zu werden die Zellen grösser, eckig; dann kommen Alveolen vor, d. h. rundliche oder ovale Stellen, in denen die Zellen durch massenhafte Anhäufung von Zellsubstanz grösser und durch keine Grundsubstanz von einander getrennt sind, während in der Umgebung noch dieselben kleinen Zellen sind wie in den oberflächlichen Schichten.

Von besonderem Interesse musste das Verhalten des Tumors zu den Zellen der Cornea sein an den Stellen, wo er in deren Gewebe hineingewuchert war. Von vornherein war freilich nicht die Lösung der Frage zu erwarten, ob die Corneazellen direct zum Aufbau des Tumors beitrügen oder ob letzterer in das passiv sich verhaltende Cornealgewebe hineingewuchert sei. Die Aufbewahrung des Tumors in Spiritus war dieser Untersuchung nicht sehr günstig; doch gelang es mir, von der inneren Fläche der Cornea aus einige günstige Flächenschnitte aus der fraglichen Partie zu gewinnen, und ich will mich auf eine objective Beschreibung dessen, was ich an

dieser nach vorhergegangener Carminimbibition mit der Hartnack'schen Stipplinse No. 11 beobachtet habe, beschränken.

Entfernt von der Geschwulst sind die Hornhautkörper noch schön sichtbar; zunächst fällt ihr grosser, blasser, mit sehr feinkörnigem Inhalt versehener, aber deutlich begrenzter Kern auf, der von einer noch feinkörnigeren Zellsubstanz umgeben ist. Die Abgrenzung der letzteren gegen die fasrig erscheinende Grundsubstanz ist nicht immer scharf; in vielen Fällen scheint die Zellsubstanz ganz zu fehlen und der Kern frei zu liegen. Die Gestalt der ganzen Körper ist rund oder eckig, manchmal sehr in die Länge gezogen. Ausläufer sieht man nur sehr selten und dann nur sehr kurze. Die Zellen liegen sehr dicht, oft 3—4 neben einander, also nicht in regelmässig bestimmten Abständen. Neben diesen sieht man noch kleine rundliche stark imbibirte Elemente, ohne Unterscheidung von Kern und Zellsubstanz, frei im Gewebe oder auf einer grossen Zelle liegen (scheinbar in ihr); ferner längere, spindel- oder stäbchenförmige Zellen mit abgerundeten Enden, einem rundlichen, stark imbibirten, in der Mitte liegenden Kern und ziemlich grobkörniger Zellsubstanz, deren äussere Begrenzung weniger durch eigene Contouren als durch die aus einander weichenden Fasern der Lamellen bedingt wird. Die beiden letzteren Elemente, runde wie längliche, finden sich in der normalen menschlichen Hornhaut nicht; sie müssen daher als pathologisch angesehen werden. In ihrem Aussehen gleichen sie vollständig den Eiterkörperchen, die bei der Entzündung auftreten, und wir können sie als diesen analog betrachten. Nach dem Tumor hin nehmen sie an Zahl zu, so dass zunächst in jedem Gesichtsfeld 1 oder 2 derselben sichtbar sind. Die in diesen Gegenden vorhandenen Hornhautkörper sind vielleicht an Zahl geringer, etwas kleiner als normal, von mehr unregelmässiger, in die Länge gezogener Gestalt, mit eingekerbtem, kleiner erscheinendem Kern. Jedenfalls aber haben sie an der Grenze des Tumors selbst an Zahl bedeutend abgenommen, und sind an einigen Stellen gänzlich verschwunden. Nur hie und da sieht man spärliche, eigenthümliche Gebilde, welche man als Reste von stark veränderten Hornhautkörpern auffassen kann. Es sind dies grosse, blasse Massen von runder oder eckiger Gestalt, an Grösse den normalen Hornhautkörpern nicht viel nachstehend; sie enthalten einige dunkle Körnchen, aber keinen Kern und zeichnen sich vor allen anderen Elementen durch Mangel der Carminimbibition aus. Ausser diesen konnte ich keine Gebilde auffinden, die irgendwie an die Hornhautkörper erinnern. — Neben diesen finden sich an der Grenze des Tumors die oben erwähnten rundlichen Elemente sehr zahlreich, dann die eigentlichen Geschwulstzellen mit den früher beschriebenen Characteren, mit und ohne Pigment. Letzteres tritt auch hier in allen Formen auf, in Form von Kugeln, runden Scheiben, kleinen eckigen Körnchen und von diffuser brauner Färbung, die nicht selten einen Stich in's Grüne zeigt. Auch kleine runde und spindelförmige Zellen enthalten Pigment.

Wenn ich auch die Herkunft der einzelnen Zellen, die gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen Formen unklar lassen muss, so möchte ich doch noch auf einen Punkt aufmerksam machen, der entschieden für die Theorie spricht, dass alles Pigment aus umge-

wandeltem Blutfarbstoff entstanden ist. Es ist dies die sehr frühzeitige, ja dem Auftreten der grossen Geschwulstzellen voraneilende Bildung der Gefässe, welche es ermöglicht, dass auch zu diesen Partien Blutkörperchen gelangen. Die Gefässe finden sich in Theilen der Hornhaut im Entstehen begriffen, in denen sich ausserdem nur jene vermuthlichen Reste der Hornhautkörper und zahlreiche lymphoide Zellen erkennen lassen. Die ersten Geschwulstzellen treten im Verlauf der Gefässe und gerade an deren Theilungswinkeln in grösseren Mengen auf. Gefässe von einiger Weite (Taf. IV. Fig. 6) sind nach aussen von einer schmalen, streifigen Lage mit eingelagerten länglichen Kernen begrenzt, deren geringe Dicke zur Weite des Lumens in keinem Verhältniss steht; nach innen zu zeigen sie einen Belag von Epithelzellen, die eine feinkörnige Zellsubstanz in ziemlicher Menge und einen stark in das Lumen vorspringenden Kern besitzen. Es sind also schon Gefässe, deren Wand aus 2 Schichten besteht, im Hornhautgewebe vorhanden. Ausserdem finden sich noch zahlreiche Reihen spindelförmiger Zellen, welche einen ganz schmalen Kanal bilden, der mit dem Lumen ausgebildeter Gefässe in Verbindung steht. Es laufen nehmlich 2 Reihen spindelförmiger Zellen parallel neben einander her in wellenförmigem Verlauf, durch einen nur schmalen, ebenfalls wellenförmigen Kanal von einander getrennt; entweder stehen die Zellkörper mit ihren Kernen einander gegenüber, oder abwechselnd; die Zellen sind körnig, stark mit Carmin imbibirt, der Kern nicht immer deutlich. Manchmal finden sich auch solche wellenförmige Kanäle zwischen Reihen von Zellen, die wegen der grösseren Menge von Zellsubstanz und dem deutlichen hellen Kern den eigentlichen Geschwulstzellen gleichen.

Ende Juni 1869.

VI.

Ueber Krisen und Delirien bei Febris recurrens.

Von Stabsarzt Dr. Fräntzel in Berlin.

Abgesehen von dem durch Malariainfection bedingten Wechselfieber gibt es wohl keine Krankheit, die sich so häufig und so exquisit kritisch entscheidet, als die Febris recurrens. Es lag daher nahe, zu prüfen, ob auch bei ihr die von Traube schon vor einer Reihe von Jahren (Ueber Krisen und kritische Tage. 1852. Separatabdruck aus Göschen's Deutscher Klinik) über die Zeit des Eintritts und den Verlauf der Krisen mitgetheilten Thatsachen, welche durch spätere Beobachtungen etwas modificirt worden sind (die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulations-Apparats. Berlin 1867. S. 73 Anmerk.), ihre Bestätigung finden.

Der Winter 1868—1869 bot mir als Assistenten auf der Klinik des Herrn Geh.-Rath Traube zu diesem Zwecke ein reichliches Beobachtungsmaterial und sage ich für die gütige Ueberlassung desselben meinem hochverehrten Lehrer hiermit meinen besten Dank. Sämmtliche in den Monaten December, Januar und Februar bis zu Ende verlaufenen Fälle, gerade 100 an der Zahl, sind zu dem in Rede stehenden Zwecke ohne irgend welche Auswahl benutzt worden. Der Beginn der Krankheit wurde immer von dem Moment an gerechnet, in welchem der Kranke von einem Schüttelfrost befallen wurde. Fehlte dieser nach Angabe der Kranken oder war er nicht genau zeitlich zu präcisiren, so wurde in dem betreffenden Falle von der Bestimmung der Krankheitstage überhaupt Abstand genommen. Unter einem Krankheitstag verstehen wir noch heute nach dem Vorgang der Alten eine 24stündige Periode der Krankheit, danach beginnt also z. B. der 3. Krankheitstag mit dem Eintritt der 3. 24stündigen Periode der Krankheit.

Zur Bestimmung des Tages, an welchem die 1. Krise eintrat, konnten von den 100 Fällen nur 75 benutzt werden, denn 20 Mal war der Beginn der Krankheit nicht mit absoluter Sicherheit festzustellen, 1 Mal entschied sich die Krankheit nicht kritisch, son-

dern lytisch, und 4 Mal fiel die Krise so auf die Grenze zwischen einem graden und einem ungraden Tage, dass sich der Tag nicht zweifellos bestimmen liess. Das Stadium criseos wurde stets streng von dem Stadium decrementi geschieden, das unmittelbar auf die Akme folgt, und dem entsprechend der Eintritt der Krise berechnet.

Unter 75 Fällen erfolgte dieselbe am 3. Tage 2 Mal

am	3.	Tage	2	Mal
-	4.	-	6	-
-	5.	-	17	-
-	6.	-	16	-
-	7.	-	24	-
-	8.	-	5	-
-	9.	-	3	-
-	12.	-	1	-
-	13.	-	1	-

Demnach fiel der Eintritt der Krise 47 Mal auf einen ungraden und 28 Mal auf einen graden Tag.

Das Erscheinen des Relapses kennzeichnete sich 18 Mal durch einen heftigen Schüttelfrost; hier war 12 Stunden vor Eintritt des Frostes keine Temperaturerhöhung vorhanden gewesen .In einer grossen Reihe anderer Fälle verkündete zuerst die Temperaturerhöhung die Wiederkehr der Krankheit, 12 bis 24 Stunden später stellte sich ein Frösteln, aber kein ausgesprochener Schüttelfrost ein; in anderen Fällen fehlte jede Spur eines Frostes.

Unter unseren 100 Beobachtungen liess sich 27 Mal der Krankheitstag, an welchem der Relaps auftrat, nicht mit Sicherheit bestimmen; 8 Mal erfolgte er überhaupt nicht, unter den übrigen 65 Malen fiel er auf den 11. Tag 2 Mal

auf den	11.	Tag	2	Mal
-	12.	-	10	-
-	13.	-	9	-
-	14.	-	6	-
-	15.	-	17	-
-	16.	-	7	-
-	17.	-	5	-
-	18.	-	4	-
-	19.	-	3	-
-	20.	-	1	-
-	22.	-	1	-

also nur 14 Mal auf einen der von Hippokrates schon als kri-

tisch bezeichneten Tage (11., 14., 17. u. 20.) und 51 Mal auf einen anderen Tag.

Dagegen trat die 2. Krise vom Beginn der 2. Erkrankung an gerechnet in der 2. 24stündigen Periode 3 Mal

-	3.	-	-	11 -
-	4.	-	-	24 -
-	5.	-	-	21 -
-	6.	-	-	4 -
-	7.	-	-	1 -
-	9.	-	-	1 -

also 34 Mal an einem ungraden und 31 Mal an einem graden Tage ein.

Aus diesen Zusammenstellungen ergibt sich für die 1. Krise allerdings auch bei der Febris recurrens eine wesentliche Vorliebe für die ungraden Tage, welche aber für die 2. Krise nicht besteht, während der Eintritt des 2. Relapses auffallend selten auf einen Hippokratischen Tag fällt. Andererseits verdient hervorgehoben zu werden, dass die 1. Krise am häufigsten am 5., 6. und 7., die 2. am 3., 4. und 5. Tage erfolgt. Auf den Eintritt der Krisen bei späteren Relapsen nehme ich wegen der geringen Zahl solcher Beobachtungen hier weiter keine Rücksicht.

Fragen wir nunmehr, ob sich die Krisen der Febris recurrens von denen anderer acuter fieberhafter Krankheiten unterscheiden, so müssen wir dies bejahen.

Zunächst gibt es, wenn wir von den Intermittensanfällen absehen, keine andere Krankheit, die sich so regelmässig kritisch entscheidet, dann aber keine Krankheit, in der das Stadium criseos von einer so kurzen Dauer ist. Während bei der Pneumonie z. B. die Krise in der Regel erst in 12 bis 24 Stunden vollendet ist, gehört eine 12stündige Dauer derselben bei der Febris recurrens zu den Seltenheiten, wenn wir von den wenigen Fällen absehen, wo es an einem Tage zu einer Pseudokrisis und erst am nächsten Tage zu einer wirklichen Krise kam. Meist war die Krise in 6 bis 8 Stunden, zuweilen sogar schon in 4 Stunden vollendet. Vergleichende alle Stunden vorgenommene Messungen während der Krise von Intermittenskranken, die seit dem Frühjahr dieses Jahres in nicht unbedeutender Zahl in der Charité erschienen und von denen die ersten nur aus Fiebergegenden ein-

gewanderte und erst die späteren Kranken Leute waren, welche offenbar in Berlin selbst, wo im letzten Jahrzehnt Malariaintermittens eigentlich vollständig verschwunden war, die Malariainfection sich zugezogen hatten, lehrten, dass auch hier in der Regel die Krise erst in länger als 8 Stunden beendet war.

Weiterhin characteristisch für die Krisen der in Rede stehenden Krankheit ist die Grösse des Abfalls der Temperatur und der Pulsfrequenz. Man muss es zwar als Regel ansehen, dass die Temperatur nach Vollendung der Krise unter die Norm sinkt, daher finden wir auch z. B. bei Pneumonikern, nachdem sie kritisirt haben, die Temperatur meist unter 37,0° C. Bei der Febris recurrens dagegen sank die Temperatur mindestens in der Hälfte der Fälle unter 36,0° C., ja in 7 Fällen unter 35,0° C., einmal sogar bei einem jungen kräftigen 19jährigen Arbeiter von 40,6° C. auf 33,3° C. Dabei betrug der Gesammtabfall der Temperatur, wenige Ausnahmen abgerechnet, mindestens 5 Grad, was man bei Krisen anderer Krankheiten wohl immer schon unter die Maxima rechnen würde, nicht selten 6, ja zuweilen auch 7 Grad und mehr, wofür der eben erwähnte Fall ein schlagendes Beispiel gibt.

Ebenso gross wie der Abfall der Temperatur ist auch der der Pulsfrequenz. Bekanntlich ist diese bei der Febris recurrens so gross, wie bei wenigen acuten Krankheiten, sie beträgt immer über 100 Schläge, oft 120, nicht selten 140 und zuweilen noch mehr. Nach der Krise zählt man in der Regel weniger als 60, oft weniger als 50, zuweilen sogar nur 40 Pulse. Mindestens sank bei jeder Krise die Zahl der Pulse um 40, ein Sinken um ungefähr 60 Schläge gehörte zu den ziemlich gewöhnlichen Erscheinungen, einmal sah ich sogar die Pulsfrequenz um 80 sinken.

Dass ein so jäher und gewaltiger Abfall der letzteren und der Temperatur für die Kranken ein entschieden gefährliches Ereigniss ist, liegt auf der Hand. Ich sah wiederholt nach solchen Krisen einen derartigen Collapsus der Kranken, dass der Exitus lethalis bevorzustehen schien und wohl auch erfolgt wäre, wenn nicht durch Excitantien der verschiedensten Art, Wein, Valeriana, selbst Moschus dem Eintritt der Katastrophe vorgebeugt wäre. Solche Kranke sind es denn wohl auch, bei denen der Eintritt eines plötzlichen Todes durch Syncope, wie ihn Murchison beobachtet hat, zu fürchten ist.

Nach der Krise hebt sich die Temperatur und die Pulsfrequenz, namentlich erstere, nur sehr allmählich, hat in der Regel die normale Höhe noch nicht erreicht, wenn der Relaps eintritt, und besteht nach demselben in der Regel 6—8 Tage und länger fort. Auch diese Erscheinung ist nach den Krisen anderer Krankheiten niemals so ausgesprochen und von so langer Dauer. Dieselbe ist so characteristisch, dass in mehreren Fällen, welche während der Apyrexie in Behandlung kamen, und bei welchen eine wesentliche Vergrösserung der Leber nicht bestand, während der vorhandene Milztumor auf vorausgegangene Intermittenten bezogen werden konnte, bei mangelhafter Anamnese aus der länger als 24 Stunden hindurch bestehenden niedrigen Temperatur und Pulsfrequenz auf einen vorausgegangenen Recurrensanfall geschlossen wurde und zwar, wie der spätere Verlauf lehrte, stets mit Recht.

Dass übrigens nicht blos dieses postkritische Stadium unter Umständen von diagnostischer Bedeutung sein kann, sondern auch die Krise selbst, ist wohl Jedermann schon a priori einleuchtend. In der That ist es Anfangs zuweilen unmöglich, die Febris recurrens von einem Ileotyphus oder auch von einem Typhus exanthematicus zu unterscheiden; — sobald die Krise eintritt, ist Alles klar. — Einmal corrigirte sie die Diagnose einer Scarlatina. Dieselbe war bei einem jungen Menschen von 18 Jahren gestellt worden, der mit Frost erkrankt war und am 3. Tage seiner Krankheit mit einer diffusen ziemlich dunklen Hautröthe am Rumpfe und an den Extremitäten in die Charité kam. Gleichzeitig bestand eine ziemlich lebhafte Pharyngitis und eine beträchtliche Schwellung von Leber und Milz. Die am 5. Krankheitstage eintretende Krise klärte den Irrthum sofort auf, da sich ja Scarlatina nie kritisch entscheidet, und mahnte zur Vorsicht, so dass in 3 analogen später zur Beobachtung gekommenen Fällen der Irrthum nicht von Neuem begangen wurde.

Regelmässig war die Krisis, welche am häufigsten in den Stunden zwischen 8 Uhr Abends und 6 Uhr Morgens erfolgte, bei den diesen Betrachtungen zu Grunde liegenden Fällen von Schweissen begleitet, die sogar meist sehr profus waren. Sechs Mal erfolgten während der Krise sehr reichliche diarrhoische Stühle. Sehr selten, nur 7 Mal bestand gleichzeitig eine auffallende Neigung des Urins

zur Ausscheidung harnsaurer Salze. Es versteht sich von selbst, dass auf diesen Punkt auch regelmässig der klare Harn durch Zusatz von einigen Tropfen Essigsäure geprüft wurde[1]).

Zweimal wurde das Auftreten einer Pseudokrise beobachtet, der 24 Stunden darauf die wahre Krise folgte. Dreimal machte sich vor dem Eintritt der Krise eine exquisite Perturbatio critica im Nervensystem bemerkbar.

Während diese nervösen Störungen kein besonderes Interesse darboten, nahmen die Delirien, welche ich im Gegensatz zu anderen Autoren ungemein häufig beobachtet habe, meine Aufmerksamkeit in hohem Maasse in Anspruch. Unter meinen 100 Kranken bestanden bei 12 nur während des Fieberanfalls Delirien, bei 12 anderen traten dieselben erst im Verlauf der Krise oder unmittelbar nach derselben auf, bei dreien bestanden sie während der fieberhaften und der fieberfreien Zeit, waren aber in letzterer viel lauter als in ersterer, und den furibunden ähnlich. Es gehörte in einer nicht unbedeutenden Zahl von Fällen eine besonders auf diesen Punkt gerichtete Aufmerksamkeit dazu, die Anwesenheit der Delirien überhaupt zu constatiren, da dieselben einerseits bei den fiebernden Kranken nur zeitweise, namentlich Nachts, auftraten, andererseits die fieberlosen oft mürrisch und schweigsam dalagen, und nur eine eingehendere Unterhaltung mit ihnen lehrte, dass sie delirirten, ja dass sie von den lebhaftesten Verfolgungsideen geplagt wurden.

Grade bei der Febris recurrens bewahrheitete sich die von Herrn Geh.-Rath Traube schon seit einer Reihe von Jahren in seiner Klinik ausgesprochene Ansicht, dass man 2 Arten von Delirien unterscheiden müsse, nehmlich Fieber- und Inanitionsdelirien, in der exquisitesten Weise.

Das bunte Bild der Fieberdelirien, welche jede acute Krankheit mehr oder weniger oft begleiten, ist bekannt genug, so dass ich auf dasselbe wohl nicht näher einzugehen brauche. Jedermann

[1]) Gleichzeitig sei hier die bemerkenswerthe Thatsache erwähnt, dass, obgleich 25 unserer Kranken stark icterisch waren, und obgleich die Proben auf Gallenfarbstoff mehrmals täglich auf das Sorgfältigste meist nach Gmelin, zuweilen aber auch durch meinen Freund Herrn Dr. Senator nach Huppert angestellt wurden, nur in 3 Fällen Gallenfarbstoff im Harn nachgewiesen werden konnte. Natürlich wurden die Proben sowohl während des Fiebers, als auch in der Apyrexie angestellt.

weiss, wie die Intensität derselben, z. B. bei der Pneumonie, dem Ileotyphus, Typhus exanthematicus, dem Erysipel, den acuten Exanthemen etc., mit der Intensität des Fiebers, also meist gegen Abend und in der Nacht zunimmt, wie sie zur Remissionszeit mehr oder weniger verschwinden, wie es auch nicht selten der Therapie gelingt, sie durch das Fieber ermässigende Mittel, z. B. durch Application der Kälte, zu beschränken. Ganz dieselben Verhältnisse sieht man bei Febris recurrens während des Fiebers: meist sind die Delirien nicht sehr laut (nur einmal waren sie furibund) und schwinden mit Nachlass des Fiebers, zuweilen schon im Stadium decrementi, zuweilen erst mit der Krise.

Dass bei acuten Krankheiten nach Eintritt der Krise sowohl bei Patienten, die vorher ganz frei gewesen sind, als auch bei solchen, deren Sensorium vorher schon mehr oder weniger benommen war, plötzlich Delirien auftreten können, ist eine bekannte Thatsache. Ich erinnere nur an die Pneumonie. Man weiss längst, dass das sogenannte Delirium tremens bei dieser Krankheit in einer grossen Reihe von Fällen erst mit Eintritt der fieberfreien Zeit erscheint, und man spricht hier seit Alters her von einem Delirium tremens, nur weil diese Delirien meist sehr laute, oft furibunde sind und mit ihnen eine enorme allgemeine Unruhe verbunden ist, und weil man in Ermangelung einer anderen Erklärung einen vorausgegangenen Abusus spirituosorum supponirt. Dass letztere Deutung eine hinfällige ist, sieht man sofort, wenn man Kranke behandelt, die man von früher her als im Alkoholgenuss überaus mässig oder demselben ganz abhold kennt, und bei denen diese Delirien trotzdem eintreten. Andererseits ist es aber auch nicht immer das Bild eines sogenannten Delirium tremens, unter welchem z. B. nach der Krise einer Pneumonie die Delirien erscheinen, sondern zuweilen haben die Kranken stille Delirien und hierbei namentlich ausgesprochene Verfolgungsideen. So behandelte ich in der Charité vor ungefähr 2 Jahren einen 30jährigen, dem Trunke nicht ergebenen Mann an einer Pneumonia sinistra superior, die am 5. Tage der Krankheit kritisirte. Am Abend des Tages war Patient fieberlos, sehr still und antwortete auf Befragen, dass er sich ganz wohl fühle. Er verhielt sich auch weiterhin ruhig, bis er nach Mitternacht plötzlich seine Kleider anzog und einen Fluchtversuch aus dem Krankensaal machte, an dessen weiterer Ausführung er

durch die Nachtwache verhindert wurde. Er gab als Grund für seine Flucht an, dass ihm seine Nachbarn nach dem Leben trachteten und dass er gehört hätte, wie sie sich verabredet hätten, ihn umzubringen.

Analoge Erscheinungen sehen wir während und nach der Krise bei der Febris recurrens auftreten; auch hier haben wir entweder furibunde Delirien unter dem Bilde eines Delirium tremens, oder stille Delirien meist mit mehr oder weniger schweren Verfolgungsideen. Mehrere Kranke glaubten auch hier wieder, dass man direct ihr Leben bedrohte, so bat mich ein Patient unter lautem Weinen, ich möchte ihm nur noch 24 Stunden das Leben schenken, denn er wüsste gar nicht, warum er sterben solle, und vielleicht käme für ihn während dieser Zeit noch eine Begnadigung. Wohl auch als durch solche Delirien bedingt sind 2 Fälle von Selbstmord aufzufassen, welche auf anderen Abtheilungen der Charité nach der Krise bei vorher ganz ruhigen und stillen Kranken vorkamen.

Diese während des Fieberabfalls oder nach Aufhören des Fiebers erscheinenden Delirien muss man, wie schon gesagt, als Inanitionsdelirien ansehen. Denn erstens erscheinen sie bei Kranken, bei welchen die Ernährung des Gehirns durch ein mehr oder weniger lange Zeit hindurch vorhanden gewesenes Fieber, durch die mangelhafte Nahrungsaufnahme während desselben, sowie durch die reichlichen Ausscheidungen während der Krise sehr erheblich gelitten hat und bei der nunmehr bestehenden Herabsetzung der Herzaction noch mehr beeinträchtigt wird, bei Kranken also, bei welchen in der That ein Inanitionszustand besteht. Zweitens finden sie ihre Analogie in den Delirien, welche bei anderen Inanitionszuständen auftreten. So sehen wir bei Phthisikern sub finem vitae nicht selten Delirien der besprochenen Art als sicheres Zeichen des nahe bevorstehenden Todes erscheinen. Man beobachtet sie gleichfalls nach grossen Blutverlusten; auch in der Mania puerperalis anämischer Wöchnerinnen besitzen wir eins der schlagendsten Beispiele für die Inanitionsdelirien. Die Tobsuchtsanfälle einerseits, die Mania persecutoria andererseits entsprechen den beiden erwähnten Formen der Delirien. Aber selbst das fieberlose Delirium tremens κατ' ἐξοχην ist wohl nur als ein Inanitionsdelirium anzusehen. Nehmen wir an, dass solche Kranke Tag und Nacht trinken und dadurch ihr Nervensystem in eine solche Auf-

regung versetzen, dass kein Schlaf eintreten kann, während sie ja nachweislich wenig oder gar nichts essen, so ist, glaube ich, wohl erklärlich, dass auch hier ein hoher Grad von Inanition und somit Delirien eintreten können.

Weniger leicht wird der Nachweis dieser Delirien bei subacut verlaufenden fieberhaften Krankheiten, weil sie hier während des Fiebers erscheinen. Das Prototyp für solche Fälle bietet vielleicht der Ileotyphus. Auf der Höhe desselben beobachten wir exquisite Fieberdelirien, nicht selten schwinden diese mit Eintritt des Stadium hecticum und im Verlauf des letzteren machen sich auf einmal bald früher bald später von Neuem Delirien bemerkbar, die nicht selten viel heftiger sind, als die ersten.

Sehen wir von der letzteren Krankheitsgruppe ab, so haben wir bei den anderen zur Bekämpfung der Inanitionsdelirien ein ziemlich souveränes Mittel im Opium und Morphium. Grade diese Fälle von Delirium tremens, von Tobsucht und Verfolgungswahn sind es, welche dem Opium sein Renommé bei diesen Zuständen verschafft haben, aber eben auch nur diese Fälle sind es auch, wo es von Wirksamkeit ist.

Zahlreiche Beobachtungen von dem günstigen Erfolg dieser Behandlung bei den Inanitionsdelirien der Pneumoniker und auch Phthisiker veranlassten auch bei der Febris recurrens sofort gegen diese Delirien subcutane Injectionen von Morphium aceticum in Anwendung zu bringen. Natürlich muss man mit der Dosis bei so heruntergekommenen Individuen vorsichtig sein. Oft genügt schon $\frac{1}{8}$ Gran, um einen längeren Schlaf zu erzielen, nur in den seltensten Fällen wurde mehr als $\frac{1}{4}$ bis zu $\frac{1}{2}$ Gran nothwendig. In allen 15 Fällen war der Erfolg ein eclatanter. Die Kranken verfielen in einen langen Schlaf, aus welchem sie sensoriell ganz frei erwachten und es auch blieben.

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Eine colossale Blutcyste des Abdomen.

Von Dr. Julius Stein in Bayreuth.

Blutgeschwülste des Unterleibs scheinen vorzüglich ein Attribut des weiblichen Geschlechts zu sein, um so interessanter dürfte die Mittheilung folgenden Falles sein, bei welchem eine colossale Blutcyste im Unterleibe eines Mannes gefunden wurde.

J. B., verheiratheter Schuhmacher von Bayreuth, 44 Jahre alt, ein grosser stattlicher Mann, von sehr lebhaftem Temperament, hatte als Kind den Scharlach überstanden, war aber ausserdem so gesund und kräftig, dass er sich bereits im Alter von 10 Jahren mit Eifer zum Metzgerhandwerk vorbereitete. Dabei soll er sich durch Heben schwerer Körbe eine Verletzung einer Seite oder nach dem Ausdrucke seiner Angehörigen eine Rippe eingebogen haben und dadurch zum Aufgeben obigen anstrengenden Handwerks gezwungen worden sein. Im 16. Lebensjahre erlitt er einen Anfall von Bewusstlosigkeit, der 6 Stunden dauerte. Seit unfähr um dieselbe Zeit litt er an häufigen Störungen der Verdauung; er musste besondere Sorgfalt in der Auswahl der Speisen treffen, wurde von häufigen Kolikanfällen befallen, hatte trägen Stuhl, der sehr oft durch Arzneimittel befördert werden musste etc. In den letzten Jahren hatten diese Beschwerden stetig zugenommen, Patient hatte oft die heftigsten Kolikanfälle, ohne jedoch dagegen ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Im Jahre 1864 erfolgte nach längere Zeit vorausgegangenen peinlichen Unterleibsbeschwerden eine starke „Hämorrhoidalblutung", worauf eine grosse ziemlich lang andauernde Erleichterung eintrat.

Im Jahre 1832 bereits waren bei dem Patienten ohne alle äussere Veranlassung plötzlich der rechte Mittelfinger und die Spitze des rechten Zeigefingers gangränös geworden, wodurch die Exarticulation des ersteren nothwendig wurde (s. Memorabilien 1862. p. 221). Wenige Monate später erkrankte derselbe, welcher dem Bier- und Branntweingenusse mehr als billig ergeben war, an einem Delirium tremens, das rasch durch grosse Dosen Opium beseitigt wurde und nicht mehr zurückkehrte. Im Jahre 1863 wurde Patient von einem anderen Arzte an einer heftigen Peritonitis behandelt. Als ich ihn kurz darauf, nachdem er schon Reconvalescent war, untersuchte, fand ich in der linken Ober- und Mittelbauchgegend eine Geschwulst von der Grösse eines Mannskopfes, welche nicht

beweglich, nicht schmerzhaft war, sich glatt und elastisch anfühlte und ausser mechanischen Störungen, insbesondere Erschwerung der Defäcation, keine weiteren Nachtheile mit sich zu führen schien. B. sah immer blass und kränklich aus, doch schrieb man dies wesentlich seiner unregelmässigen Lebensweise, insbesondere dem immer noch allzureichlichen Genuss von Spirituosen zu. Die Geschwulst selbst, welche als ein Lipom betrachtet wurde, wurde niemals Gegenstand einer ärztlichen Behandlung und als ein nothwendiges Uebel ertragen. Sie galt auch als Ursache einer bedeutenden Schwerathmigkeit, an der Patient in letzter Zeit litt und die besonders beim Treppensteigen sich bemerklich machte; er musste sich danach immer längere Zeit erholen, ehe er sprechen konnte. Sonst ist mir nichts über seine früheren Gesundheitsverhältnisse bekannt geworden.

Seit 3 Wochen litt Patient an heftigem Husten mit dickem, zähem, eitrigem Auswurfe, welcher bisweilen mit Blut gemischt war. Er ging dabei aus. Am 13. Juni 1869 wurde er plötzlich von heftigem Stechen in der linken Brust befallen, welches ihn nöthigte, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Ich fand ihn blass und in hohem Grade leidend aussehend, rasch und beschwerlich Athem holend, 36 Züge in der Minute, über heftigen Schmerz in der linken unteren Brustgegend bei jedem Athemzuge klagend. Die Untersuchung ergab deutliches Reibungsgeräusch an der vorderen unteren Partie des linken Thorax, nach hinten vermindertes Athmungsgeräusch, keine Dämpfung. Der Puls gespannt, voll, 120, Temperatur erhöht. Husten mit dickem, zähem, graugefärbtem, globosem Auswurf, welcher zum grössten Theil aus fettig zerfallenden Eiterkörperchen befand; elastische Fasern wurden nicht gefunden. — Es wurden 12 blutige Schröpfköpfe applicirt und ein Inf. digit. (Scr. j : Unc. iv.) verordnet. Am 14ten war wenig Besserung eingetreten, Stechen und Athemnoth nur wenig vermindert. Fieber von gleicher Höhe, Abendexacerbation bedeutend. Das Reibungsgeräusch hat sich nach oben fortgesetzt, nach hinten ist eine Dämpfung bis zur 8. Rippe vorhanden, Pectoralfremitus fehlt. — Nochmals 8 blutige Schröpfköpfe auf die vordere obere Brustseite, nach hinten ein Vesicans. Nachts Plv. Doveri Gr. x.

Am 15ten bedeutende subjective Erleichterung. Das Stechen hat sich grösstentheils verloren, der Husten in Abnahme; das Reibungsgeräusch weniger deutlich, das Exsudat wie gestern. Fieber unverändert.

Das Inf. digit. wird wiederholt.

Am 16ten, nach sehr unruhiger, schlafloser Nacht, während welcher Patient beständig delirirte, sehr bedeutende Zunahme des Fiebers; Puls bis zu 140, Respirationen bis 48. Delirien auch während des Tages. — Das Exsudat reicht nach hinten über den Schulterblattwinkel, nach vorn bis zur 4. Rippe, Reibungsgeräusch ist nicht mehr vernehmbar. Vorn links oben tympanitischer Schall mit metallischem Nachklang. Gegen Abend bildeten sich Rasselgeräusche auf der gesunden Lunge und Nachts 10 Uhr erfolgte der Tod.

Von Seite der Unterleibsorgane war während des Krankheitsverlaufes keine besondere Störung beobachtet worden; die Geschwulst im Abdomen, von der bereits die Rede war, wurde in der Grösse eines Kopfes in der linken Seite gefühlt, aber sie verursachte keine erkennbaren Beschwerden.

Section 18 h. p. m.

Bedeutende Abmagerung, besonders an den Extremitäten bemerkbar, stark hervorgewölbter Unterleib, Musculatur blassbraun, Fettpolster geschwunden, das Fett schmutzig gelb, schmierig. Geringe Todtenstarre, wenig Todtenflecken.

Kopfhöhle. Schädeldach compact, blutreich. Im Sinus longitudinalis ein fester, faserstoffartiger Thrombus, denselben fast ganz ausfüllend. Die Meningen sehr blutreich, besonders die Pia mater. — Arachnoidea stellenweise getrübt, einzelne Gyri bedeutend geschwunden und ziemlich beträchtliche Gruben bildend. Gehirnsubstanz sehr blutreich und consistent. Keine Flüssigkeit in den Ventrikeln.

Brusthöhle. In der rechten Pleurahöhle ein gelbgrünes serös-faserstoffiges Exsudat von 5—6 Maass, die Pleura costalis in ihrer ganzen Ausdehnung entzündet, ebenso der grösste Theil des Pulmonalüberzuges, welcher mit einem dünnen fibrinösen Exsudat bedeckt und dessen Gewebe sich im höchsten Grade der Injection befindet. — Die Lunge ist bis zur 4. Rippe hinaufgedrängt. Der obere Lappen ist vollständig verdichtet, grau und vollkommen glatt auf dem Durchschnitt, an der Spitze finden sich mehrere erbsen- bis wallnussgrosse Cavernen, von obliterirten Gefässen durchzogen und mit meist farbigem, schwärzlich grauem Eiter angefüllt. Mitten in dem grauen verdichteten Gewebe, das im Wasser untersinkt, sind einzelne meistens in käsiger Metamorphose begriffene Massen. — Der mittlere und untere Lappen sind comprimirt und enthalten nur wenig blutiges Serum. — Die linke Lunge ist bedeutend ausgedehnt, stellenweise mit der Rippenwand verwachsen, im hohen Grade (ebenso wie die rechte) melanotisch, auf dem Durchschnitte knisternd und viel schaumiges blutiges Serum entleerend.

Das Herz von entsprechender Grösse, schlaffer Musculatur, enthält in seiner rechten Hälfte viel Faserstoffgerinnsel. Die Muskeln, besonders die des linken Ventrikels sind sehr mürbe. Die Untersuchung ergibt eine beginnende Fettentartung der Primitivfasern. Sämmtliche Klappen sind normal. — Genau oberhalb der Insertion der Aorta-Klappen findet sich in der Mitte der Aorta eine vertiefte Stelle, welche ein Oval darstellt, dessen längerer Durchmesser, dem Lauf der Aorta entsprechend, 1 Cm., dessen kürzerer ½ Cm. beträgt. Dieses Oval ist von einem verdickten, weisslichen, zackigen Rande umgeben, welcher Reste eines aus Fettkugeln, vielen Cholestearinkrystallen und durch Essigsäure sich aufhellenden Körnchen bestehenden Atherombreies enthält. Die weitere Untersuchung ergibt, dass an der vertieften Stelle die innerste (oberste) Lage der Intima fehlt, welche jenseits des verdickten Randes vollkommen gut erhalten ist. (Es ist also hier ein Substanzverlust der Intima dadurch entstanden, dass einer der daselbst gebildeten atheromatösen Plaques erweicht und mit dem Blutstrom weggeführt worden ist.) — In der Umgebung der vertieften Stelle finden sich noch einige kleine Atherome.

Unterleibshöhle. Den grösseren Theil des Unterleibs füllt eine Geschwulst aus, welche ihren Hauptsitz im linken Hypochondrium hat, aber weit in's Becken hinein und über die Mittellinie hinüber in die rechte Seite hineinragt. Sie ist vom grossen Netze bedeckt und fast mit sämmtlichen Unterleibsorganen, besonders mit der Milz, dem Magen, der Leber, dem Pancreas, der linken Niere, dem Quer- und absteigenden Aste des Grimmdarms, sowie mit der Aorta verwachsen. Am

innigsten ist die Verwachsung mit der sehr kleinen, atrophischen Milz, welche von fibrösen Massen gänzlich verdeckt, beim Versuche, sie von der Geschwulst abzupräpariren, zerreisst und eine chocoladefarbige breiige Pulpa entleerte.

Die grösstentheils frei präparirte Geschwulst ist kuglig, von über Mannskopfgrösse, fühlt sich derb und elastisch an und fluctuirt deutlich. Beim Einschnitt entleerte sich dünnflüssiges schwarzes Blut in der Menge von 4 bis 5 Maass. Bei längerem Stehen setzte das Blut einen schwärzlichen Cruor in verhältnissmässig geringer Menge ab, während ein ziemlich wasserhelles Serum darüber sich abschied. Letzteres enthielt keine geformten Bestandtheile, der Cruor bestand aus theilweise ganz normalen, theilweise vielfach gezackten, sternförmigen, rothen, theils endlich aus sehr vielen weissen Blutkörperchen, welche häufig in Klumpen beisammen lagen und bedeutend in der fettigen Metamorphose vorgeschritten waren, so dass sie Körnchenzellen glichen; häufig waren diese vollkommen zerfallen, Körnerhaufen und freie Körner bildend. Die Zahl der rothen Blutkörperchen zu den weissen verhielt sich etwa wie 30 : 1.

Die Cystenwand, welche ungefähr die Dicke von 8 Mm. hat, besteht aus drei Häuten, erstens aus einer äusseren, dünnen, blassröthlichen, serös glänzenden und nach dem Typus der serösen Häute gebildeten; unter ihr findet sich eine dünne Schicht von Fettzellen; zweitens aus einer mittleren, welche eine porcellainähnliche weisse Farbe und die Consistenz von Faserknorpel hat. Sie hat den Typus des Sehnengewebes, besteht aus breiten starren Bindegewebsfasern mit mit Ausläufern versehenen Bindegewebskörperchen. Zwischen dieser und der inneren Schicht befindet sich eine Kalkschicht, welche sich in mehrere Platten spaltet und keine Knochenkörperchen enthält. Die Kalkmolecule sind in der äussersten Platte am dichtesten gelagert und verlieren sich gegen die innere Schicht, so dass die Ablagerung derselben von innen nach aussen fortgeschritten zu sein scheint. — Die innere Schicht besteht aus welligem Bindegewebe; ihre innerste dem Hohlraum zugekehrte Fläche ist areolirt, aufgelockert. Weder Muskeln noch elastische Fasern konnten in der Cystenwand aufgefunden werden, ebensowenig Capillaren (leider diente nur eine geringe Portion zur Untersuchung).

Da, wo diese Blutcyste mit der Milz verwachsen war, sass noch eine etwa wallnussgrosse Cyste auf, welche einen eiterähnlichen Inhalt entleerte.

Die gleichfalls mit der Cyste verwachsene und von ihr comprimirte linke Niere ist in hohem Grade geschrumpft, von einer dichten Faserkapsel umgeben; ihre Corticalsubstanz hat kaum die Dicke einer Linie. Die gewundenen Harnkanälchen sind sehr erweitert, ihr Epithel fettig infiltrirt, die geraden Harnkanälchen ohne Veränderung. — Die rechte Niere ist bedeutend vergrössert, circa 6″ lang und 4″ breit, sonst von normaler Beschaffenheit.

Die Leber ist gross, platt, gelblich, blutleer, auf dem Durchschnitt vollkommen glatt und ohne Andeutung von Acinis; das Wasser beschlägt sich mit Fett; es findet sich eine grosse Menge freien Fettes neben den durchaus fettig entarteten Leberzellen. — Der Magen ist im Zustande chronischer Entzündung und die Schleimhaut in grosser Ausdehnung von Ecchymosen durchsetzt.

Epikrise. Dass diese colossale Blutcyste seit vielen Jahren bestand, dafür sprechen mehrere Umstände. Patient litt nach Mittheilung seiner Angehörigen seit seiner Jugend an Unterleibsbeschwerden, die theils in erschwerter Verdauung und trägem Stuhlgang, theils in wirklichen peritonitischen Zufällen, theils in sogenannten Hämorrhoidalblutungen bestanden. Diese Beschwerden erklären sich hinreichend aus dem Drucke, den die Geschwulst theils auf den Dickdarm, dessen Colon ascendens zum Theil unter ihr verlief, theils auf die Blutgefässe des Unterleibs ausübte und dadurch zu Stauungen, Hyperämien und schleichenden Entzündungen Veranlassung gab. Ebenso spricht die innige Verwachsung der Cyste mit den meisten Organen des Unterleibs, sowie die Schrumpfung der Milz und linken Niere und die compensatorische Hypertrophie der rechten für das Vorhandensein eines seit längerer Zeit bestehenden Druckes und der dadurch hervorgerufenen Reaction.

Trotz ihrer Grösse scheint die Geschwulst in früherer Zeit ganz übersehen worden zu sein. Auch im Jahre 1862, als ich den Kranken an Gangrän des rechten Mittelfingers behandelte, erfuhr ich nichts von derselben, da der Kranke stets ausser dem Bett war und keine Störung von Seite der Unterleibsorgane damals eine nähere Untersuchung veranlasste. Erst im Jahre 1864 fand ich sie zufällig. Damals hatte die Geschwulst schon die Grösse eines Mannskopfes, musste ihren Ursprung daher von lange her datiren. Die Prominenz des Leibes galt, scheint es, immer als ein Zeichen von Fettleibigkeit. — Für das lange Bestehen der Geschwulst spricht aber ganz besonders noch die aussergewöhnliche Dicke der Cystenwand, die 8—9 Mm. betrug.

Noch weniger bestimmt als über die Zeit ihres Bestehens, vermag ich mich über den Ursprung der Geschwulst auszusprechen. Ihre innige Verwachsung mit der Milz, die atrophische Beschaffenheit derselben, der Inhalt der Cyste — Blut, besonders aber weisse Blutkörperchen in Ueberzahl — lassen an eine Entstehung von der Milz aus denken. Wie bereits erwähnt, soll Patient als Knabe schwere Arbeiten verrichtet, insbesondere schwere Lasten gehoben und sich dabei in einer Seite weh gethan haben. Ob damals vielleicht eine Ruptur der Milz eingetreten, die ausgetretene Pulpa abgekapselt und so nach und nach die Cyste gebildet worden ist? Es steht nichts im Wege, sich den Riss in der Milz nur klein zu denken, so dass die Reaction nur eine mässige, das Leben nicht bedrohende war. Erst nach Jahre langem Bestehen erreichte die Geschwulst ihre zuletzt vorhandene Grösse. Nach Bamberger ist freilich bisher kein Fall bekannt, dass eine Ruptur der Milz nicht letal geendet habe; doch leugnet er die Möglichkeit nicht.

Unter der grossen Blutcyste fand sich noch eine kleine mit eiterähnlichem Inhalte; leider wurde weder die Wandung, noch der Inhalt derselben einer genaueren Untersuchung unterworfen und fehlt es daher an einer näheren Bestimmung der Beschaffenheit derselben. Möglicherweise war sie ebenfalls früher eine Blutcyste, deren Inhalt sich nach und nach in eine eiterähnliche Flüssigkeit umgewandelt hat; oder sie bildete sich im Verlaufe der Zeit unter den vielfach recidivirenden Peritonitiden, als eine Art abgesackten Exsudats.

Wie bereits erwähnt, wurden in der Cystenwand keine Gefässe, weder capillärer noch anderer Art gefunden. Freilich wurde nur eine kleine Partie der

Cystenwand untersucht und es ist immerhin möglich, dass dieselbe an einer oder der anderen Stelle von Gefässen durchzogen wurde. Es wäre sonst kaum erklärlich, wie der Inhalt der Geschwulst, Blut mit Ueberschuss von weissen Blutkörperchen, in flüssigem Zustande erhalten worden wäre, wenn nicht dieser Inhalt durch Gefässe in lebendiger Wechselwirkung mit dem Gesammtorganismus geblieben wäre. Die aussergewöhnliche Menge von weissen Blutkörperchen (approximativ 1 : 30) lässt an einen Zusammenhang mit der Milz denken, deren Pulpa sowohl, als besonders die Milzvene bekanntlich ebenfalls überreich an weissen Blutkörperchen sind. Es liesse sich denken, dass bei der grösstentheils geschrumpften Milz die blutigste gleichsam ein Reservoir für das von derselben nicht genügend aufgenommene und umgewandelte Blut gewesen ist.

Es ist höchst wahrscheinlich, dass die Cyste nicht gleich bei ihrem Entstehen die zuletzt gefundene Grösse mit ihrem reichen Inhalt hatte, besonders spricht die Dicke der Wandung für ein allmähliches Wachsthum. Ihr äusserer seröser Ueberzug stand in vielfachster Beziehung zu den umgebenden gefässreichen Eingeweiden, daher ihr Material genug zur Dickenzunahme der Wandung geboten wurde. Dass etwa die Innenfläche der Cyste das Blut ausgeschieden hat, ähnlich wie bei dem Hämatoma durae matris aus den Fibrillenablagerungen derselben das Blut ergossen wird, daran ist in unserem Falle nicht zu denken; das Hämatoma durae matris hat bekanntlich grosse und dünnwandige Capillaren, welche zerreissend die Blutansammlung bedingen; die Cystenwand unseres Falles hatte aber keine Capillaren; und wenn, zugegebenermaassen, wirklich einige Gefässe in's Innere gingen, so waren dieselben jedenfalls viel zu selten und von zu geringem Kaliber, um eine so bedeutende Blutmasse (4—5 Maass) zu ergiessen.

Die Folgen, welche die sich im Abdomen entwickelnde Geschwulst auf die Eingeweide desselben, ja, auch auf die der Brust herbeiführte, sind mancherlei. — Zunächst wurde der absteigende Dickdarm comprimirt und wenn auch keine hochgradige Stenose, doch immerhin eine bedeutende Behinderung in der Function des Darms gesetzt, welche sich bis auf den Magen fortsetzte und das ganze Gebiet der chronischen Verdauungsstörungen umfasste. — Die Compression betraf ferner die linke Niere, welche grossentheils geschrumpft war; ihre Function hatte die um das Doppelte vergrösserte rechte Niere übernommen. — Von der bedeutenden Atrophie der Milz und ihrer Functionsstörung wurde bereits gesprochen. — Der Druck, welchen die sich stets vergrössernde colossale Geschwulst auf die Circulationsorgane des Unterleibs ausübte, führte zu Stauungen, Hyperämien, chronischen Entzündungsprozessen, daher die Verwachsung der meisten Eingeweide untereinander und die mit der Cyste. Es wurde dadurch eine Depravation des Organismus herbeigeführt, welche sich auf verschiedene Weise bemerkbar machte. Die Leber ging eine hochgradige Fettdegeneration ein, wobei freilich nicht angegeben werden kann, wieviel davon auf Rechnung des chronischen Alkoholismus zu bringen ist; das Herz begann ebenfalls fettig zu degeneriren. Die Aorta zeigte atheromatöse Entartung. — Die Lungen waren in ihren Excursionen durch die bedeutende Geschwulst des Unterleibs behindert, sie befanden sich in einem Zustand chronischer Congestion, als deren Ausdruck die bedeutende Melanose beider gelten kann. Diese Congestion führte auch zur chronischen Bronchitis und chronisch katarrha-

lischen Pneumonie mit dem selteneren Ausgang in Abscess-(Cavernen-)Bildung. Bei längerer Dauer des Prozesses wäre das pneumonische Exsudat die käsige Umwandlung eingegangen, wozu bereits der Anfang gemacht war; wir hätten dann nach früherer Auffassung eine infiltrirte Tuberculose mit Cavernenbildung vor uns zu sehen geglaubt. — Eine hinzugekommene Pleuritis machte durch Compression der noch functionirenden Reste der rechten und collaterales Oedem der linken dem Leben ein Ende.

Ich komme zum Schluss noch auf einen interessanten Befund in der Leiche, auf den ich bereits oben aufmerksam gemacht, zurück. Im Jahrgang 1862 der Memorabilien von Betz, No. 10. S. 221, hatte ich einen Fall von Gangräna spontanea, der unsern Patienten betraf, ausführlich mitgetheilt und erlaube mir daraus das Wesentlichste hier zu recapituliren.

Patient hatte plötzlich ohne alle äussere Veranlassung schwarze Flecken und Streifen an der rechten Hand bekommen, die wieder verschwanden; es kam auch zur Bildung von bluthaltigen Blasen. Wenige Tage darauf wurde unter den heftigsten Schmerzen der rechte Mittelfinger bläulich, kalt, bedeckte sich mit Blasen, nach deren Eröffnung der Finger als gangränös erkannt wurde. Während die zwei vorderen Phalangen mumificirten und die Gangrän sich an der ersten begrenzte, wurde auf einmal nach Verlauf von weiteren 8 Tagen auch der Zeigefinger in seiner ersten Phalanx plötzlich gangränös. — Durch Anwendung des permanenten warmen Wasserbades beschränkte sich die Gangrän; der rechte Mittelfinger, dessen erste Phalanx in ziemlicher Ausdehnung blossgelegt war, wurde exarticulirt, vom Zeigefinger konnte selbst ein Theil der Nagelphalanx erhalten werden.

Ich hatte damals den Prozess wegen des urplötzlichen Auftretens der Gangrän, wegen der damit verbundenen furibunden Schmerzen, wegen des vorausgehenden Erscheinens von schwarzen Blasen und Flecken für einen embolischen erklärt, der Anfangs die Capillaren der Hand, später die Digitalarterien des Mittel- und Zeigefingers betraf. Als Quelle dieses embolischen Prozesses nahm ich einen atheromatösen Zustand der Aorta an und zwar schloss ich darauf theils aus der Abwesenheit einer Endocarditis, als der häufigsten Quelle embolischer Prozesse, theils aus der Erfahrung, dass atheromatöse Prozesse bei chronischem Alcoholismus sehr häufig vorkommen. Unterstützt wurde diese Ansicht durch die Schwäche des Herzohres und der Herztöne. Rigide Arterien waren freilich nicht vorhanden, auch sprach das Alter von 36 Jahren nicht sehr für diese Vermuthung.

Die Section, welche 7 Jahre nach jenem Ereignisse gemacht wurde, bestätigte die Richtigkeit der Diagnose. Wie oben bereits mitgetheilt, fand sich in der Mitte der Aorta oberhalb der Klappen eine ovale vertiefte Stelle, an welcher ein Substanzverlust nachgewiesen werden konnte, indem die Intima fehlte; ein zackiger Rand um den Substanzverlust enthielt noch Reste eines Atherombreies. Es unterliegt keinem Zweifel, dass Molecule desselben zu den capillären Embolien Veranlassung gaben, denen die schwarzen Flecken und Blasen ihre Entstehung verdankten, während grössere Bröckel die Digitalarterien verstopften und zur Gangrän führten.

2.

Ein Bicephalus.

Von Dr. M. Fränkel,
Director der Irrenanstalt zu Dessau.

Der anatomischen Sammlung des herzogl. Krankenhauses hierselbst wurde vor circa 5 Monaten der Leichnam eines 2köpfigen, todtgeborenen Kindes übergeben, dessen Beschreibung nach dem von dem Herrn Assistenzarzt Dr. Schuh gefälligst mitgetheilten Sectionsberichte im Nachstehenden erfolgt.

Der Leichnam ist frisch, Fäulnissspuren und Leichenstarre nicht zu bemerken. Auf einem einfachen Rumpfe sitzen 2 vollständig getrennte Hälse und Köpfe von ungefähr gleicher Grösse, nur dass der, von vorn gesehene linksseitige Kopf ein wenig nach links abgedrängt und geneigt und dadurch kleiner erscheint. Die Hautbrücke, in welcher die getrennten Hälse zusammenlaufen, liegt 2 Cm. oberhalb des verbreiterten Brustbein-Ausschnittes und 1 Cm. unter den Ohren. Von hier ab erscheint Alles — von Aussen gesehen — wie bei einem normalen Individuum, auch Mastdarm und Scheide sind nirgends verschlossen; die Extremitäten mit Einschluss der ziemlich weichen Nägel wohlgebildet. Nur am Rücken ist die an den anderen Stellen weitere und gefaltete Cutis mehr gespannt. Ebenda fühlt man durch sie hindurch die vom obersten Brust- bis zu den unteren Lendenwirbeln gespaltene Wirbelsäule in einer Weise, als ob die letztere doppelt sei. Die Wirbelsäule ist nicht eröffnet worden, doch durfte man nach Eröffnung der Bauchhöhle aus dem Umstand, dass von jeder Seite nur ein Nervenstrang aus den Wirbellöchern abging, auf eine einfache und nur gespaltene Wirbelsäule und auf ein einfach vorhandenes Rückenmark schliessen.

Das Herz ist um mindestens ein Drittel grösser, als sonst bei Neugeborenen und besteht aus 2 Ventrikeln und 1 Vorhof. In den Vorhof münden die Vena cava superior und die Vena cava inferior an normaler Stelle. Die Ventrikel sind beide fast gleich gross, ihre Wandungen gleich stark. Aus beiden entspringt für jede Seite 1 Aorta, aus dem linken Ventrikel gleichzeitig die Art. pulmonalis. Die linksseitige Aorta gibt von ihrem Bogen die Carotis und Subclavia sinistra ab, steigt dann in der Furche der Wirbelsäule bis zum Becken abwärts als Aorta descendens und theilt sich hier in die Iliacae communes. Die rechtsseitige Aorta bildet keinen Bogen und keine Aorta descendens, sondern theilt sich in 3 gleich starke Aeste, von denen 1 in die rechte Lunge, 1 als Carotis dextra und 1 als Subclavia dextra getrennt verläuft. Die aus dem linken Ventrikel, dicht unter der Aorta dextra entspringende Pulmonalis theilt sich in 2 Theile für die beiden Lappen der linken Lunge. Zwischen Pulmonalis und Aorta befindet sich ein Ductus arterios. Botalli.

Das Septum Ventriculorum ist nahe der Herzspitze von einem Loche durchbohrt, durch welches der Austausch des Blutes beider Ventrikel ungehindert stattfinden konnte.

Die Lunge sinkt im Wasser unter, ist sonst normal, rechts 3, links 2 Lappen; die Luftröhre doppelt, für je eine Lunge eine Luftröhre, ebenso Kehlkopf und Schilddrüse doppelt vorhanden.

Dicht hinter der Luftröhre geht rechts und links je 1 Speiseröhre ab, die rechts und links das Zwerchfell durchbohren und in von einander gesonderte Magen einmünden. Die beiden Magen vereinigen sich und gehen in ein einfaches Duodenum über. Der übrige Theil des Darm-Kanales ist einfach und normal.

Desgleichen Leber, Milz, Nieren, Harnblase und Uterus.

Ueber den Geburtsverlauf ist mir nichts Näheres bekannt geworden, als dass die Mutter, eine 24jährige, unverehelichte Erstgebärende, ohne ärztliche Hilfe, durch eine Hebamme, also ohne zu grosse Schwierigkeit, entbunden worden und die Lage des Kindes eine Kopflage gewesen ist.

Die Länge der ganzen Frucht beträgt	38	Cm.
Der Längsdurchmesser jedes der beiden Köpfe .	7,5	-
Der Breitedurchmesser	5,0	-
Der Querdurchmesser	6,25	-
Die Länge vom Knie bis zur grossen Fontanelle .	6,25	-

Druckfehler.

Band XLVII.	Seite 129	Zeile	4	v. u.	lies erwidern statt widersprechen
- XLVIII.	- 337	-	18	v. u.	lies eine statt nie
	- 338	-	1	v. o.	lies Mesaraica sup. statt Mesaraica

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLIX. (Vierte Folge Bd. IX.) Hft. 2.

VIII.

Grosses Osteom der linken Kleinhirnhemisphäre.

Von Dr. Wilhelm Ebstein,
Privatdocent in Breslau.

(Hierzu Taf. V. Fig. 1—2.)

Der nachfolgende Fall bietet in mehr als einer Richtung ein grösseres Interesse dar. Es handelt sich bei demselben nicht nur um eine der selteneren Geschwulstformen im Allgemeinen, insbesondere der im Gehirn beobachteten, sondern auch für die Beurtheilung der Dignität der Kleinhirnerkrankungen und der für die Diagnostik derselben immer und immer wieder vorgebrachten Anhaltspunkte bietet er einen neuen, wie mir scheint, nicht unwichtigen Beitrag. Ich will deshalb nach Erzählung des Falles selbst einige epikritische Bemerkungen nach den angeführten Richtungen hin, insbesondere unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur, anknüpfen.

Christiane Theuer, ein lediges Frauenzimmer, 44 Jahre alt, wurde am 4. Dezember 1862 in's städtische Krankenhospital zu Allerheiligen auf die Abtheilung des verstorbenen Dr. B. Cohn, als dessen Assistent ich damals fungirte, aufgenommen. Sie war früher eine Priesterin der Venus vulgivaga gewesen und war dem Genusse des Branntweins sehr ergeben. Sie will nie erheblich krank gewesen sein, leugnet jede syphilitische Infection. Die objective Untersuchung bot für eine gegentheilige Annahme keine Anhaltspunkte. — Seit längerer Zeit leidet sie an

Husten und Kurzathmigkeit. Sie war ein untersetztes Frauenzimmer mit kräftigem Knochenbau, stark entwickeltem Pannicul. adipos., zeigte eine mässige Cyanose der Lippen. Die objective Untersuchung der Thoraxorgane ergab ein hochgradiges Emphysem beider Lungen, so dass die Herzdämpfung ganz überdeckt war. Die Herztöne waren arhythmisch, dumpf, aber rein. Geringes Anasarka beider Unterschenkel. Im Verlauf der Zeit nahmen die Oedeme zu. Es stellte sich allgemeines Anarsarca und Ascites ein. Eiweiss und Cylinder fanden sich stets in grösserer oder geringerer Menge im Urin. Niemals während des ganzen Hospitalaufenthaltes konnte irgend eine Störung der Gehirnthätigkeit nachgewiesen werden. Patientin zeigte keinerlei Mangel oder Schwäche der psychischen Functionen, ihre Intelligenz, ihr Gedächtniss bot keinerlei Anomalien, sie zeigte keinerlei Lähmungserscheinungen, konnte ihre Extremitäten gut bewegen, sie konnte stehen und gehen, ihr Gang zeigte nichts Auffallendes. Die Sprache war ungehindert. Ihre Sinnesorgane waren vollkommen gebrauchsfähig. Störungen der Sensibilität waren nicht vorhanden. Die ab und zu vorhandenen dumpfen allgemeinen Kopfschmerzen wurden auf die venöse Hyperämie des Gehirns und seiner Häute in Folge der Erkrankung der Brustorgane zurückgeführt. Erst vom 7. Januar 1863 an wurde unter hochgradiger Cyanose des Gesichts und grösster Athemnoth das Sensorium etwas benommen. Die Kranke wurde comatös, konnte aber durch lautes Anrufen aus ihrem schlafsüchtigen Zustande erweckt werden und gab dann auf Fragen zutreffende Antworten. Sich selbst überlassen verfiel sie in mussitirende Delirien; am 12. Januar stellte sich Parese der rechten Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichts ein. Die Kranke wurde nahezu unbesinnlich und starb am 14. Januar 1863 unter den Zeichen des Lungenödems.

Leichenbefund. Ich machte die Section am 15. Januar 1863, 26 Stunden nach dem Tode. Dieselbe ergab Folgendes: Das Schädeldach war dick, schwer, blutreich. Die Hirnhäute und die Hirnsubstanz waren sehr blutreich. Die Seitenventrikel mässig erweitert, mit klarem gelbem Serum angefüllt. In der weissen Substanz und der Decke des linken Seitenventrikels eine beträchtliche Anzahl hanfkorn- bis linsen- und etwas grösserer frischer Blutergüsse. Die Gehirnsubstanz war im Allgemeinen von normaler Consistenz. An der linken Kleinhirnhemisphäre zeigte sich Folgendes: Dieselbe ist von derselben und zwar normalen Grösse, wie die rechte. Dagegen fühlt sie sich hart an. Die Gyri sind schmal, atrophisch, wie auseinander geblättert, sind derb, fest, sclerosirt und zeigen eine trübe gelbe Färbung. Zwischen diesen atrophischen Gyris bleiben Interstitien, in deren Grunde man einen harten vollkommen resistenten Körper fühlt. An einzelnen Stellen sieht man gar keine Gyri mehr, sondern rundliche bis über linsengrosse Stellen, welche die Oberfläche nicht überragen, wo, nur von der Pia mater überzogen, diese vollkommen feste und resistente Masse zu Tage tritt. Die Pia mater ist an der linken Kleinhirnhemisphäre, wie im ganzen übrigen Gehirn durch einen starken Blutgehalt ausgezeichnet, zeigt eine mässige Trübung und stellenweise eine leichte Verdickung. Mit der Dura mater hat eine Verwachsung nirgends stattgefunden. Die obere und untere Fläche der linken Kleinhirn-

hemisphäre geben nahezu ein gleiches Bild. An den Randpartien der linken Kleinhirnhemisphäre ist die Atrophie der Gyri am wenigsten vorgeschritten. Auf Fig. 1 ist die Unterfläche der linken Kleinhirnhemisphäre abgebildet, woraus die geschilderten Verhältnisse ersichtlich sind, der Flocculus ist wohl erhalten, wenn auch von etwas vermehrter Consistenz und etwas gelblicher Färbung gegenüber dem der anderen Seite. Der Versuch, die linke Kleinhirnhemisphäre zu durchschneiden, misslingt; ja sogar das Durchsägen macht stellenweise erheblichere Schwierigkeiten. Nachdem auf diese Weise vom Seitenrande der linken Kleinhirnhemisphäre aus ein Durchschnitt in horizontaler Richtung angefertigt ist, erhält man ein Bild, wie es in natürlicher Grösse und Lagerungsverhältnissen auf Fig. 2 abgebildet ist, weshalb eine genauere Schilderung der letzteren überflüssig erscheint. Zur Erläuterung derselben sei nur so viel bemerkt, dass der Tumor inmitten der linken Kleinhirnhemisphäre eingebettet erscheint. Die auf der Zeichnung gelblich gehaltenen Partien entsprechen der nahezu eine gleiche Färbung darbietenden compacten Substanz der Geschwulst. Dieselbe umschliesst eine Reihe ziemlich umfänglicher Markräume, welche durch schmale Lamellen compacter Substanz mehr oder weniger vollständig getheilt sind und welche grossentheils eine gelblich-weisse Masse enthalten, welche mikroskopisch aus den Formelementen des Knochenmarks besteht. Die den Tumor umgebende Substanz des kleinen Gehirns erscheint grösstentheils von bedeutend vermehrter Consistenz, sclerosirt, von gelblicher Färbung. Die Pedunculi cerebelli ad pontem zeigen sich aus normaler Hirnsubstanz bestehend. Der ganze Tumor ist umgeben von einer mit vielen Gefässen durchzogenen Bindegewebsschicht, welche nur an den Stellen fehlt, wo der Tumor direct unter der Pia mater liegt. Der Tumor lässt sich nicht aus seiner Umgebung entfernen. Er misst von rechts nach links 4,5 Cm., von vorn nach hinten 2,9 Cm., von oben nach unten 3,2 Cm. Es lassen sich an demselben eine obere und eine untere Fläche, ein vorderer und hinterer und 2 kurze seitliche Ränder unterscheiden, die mit abgerundeten Winkeln in einander übergehen. Die obere Fläche ist weniger gewölbt als die untere. Die beiden Flächen des Tumors und besonders auch sein hinterer Rand sind mit zahlreichen, mehrkantigen bis 7 Mm. hohen Höckern und flacheren Stacheln besetzt. Der ganze Tumor ist von einem 0,1—0,2 Mm. dicken Periost umgeben. Die mikroskopische Untersuchung feiner Durchschnitte, welche an entkalkten Partien des Präparates gemacht wurden, sowie feiner Schliffe beweist, dass wir es hier mit veritabler Knochensubstanz zu thun haben. Die Knochenkörperchen zeichnen sich durch ihre länglich ovale Form, ihre Grösse, ihre zahlreichen Fortsätze, durch welche man sie häufig mit einander anastomosiren sieht, aus. Die Grundsubstanz zeigt an allen Stellen, welche Gefässkanälchen einschliessen, eine geschichtete lamellöse Anordnung. Die Gefässkanälchen zeigen einen ovalen Querschnitt und schwanken zwischen 0,05, 0,03 und 0,25 Mm. Länge und 0,03, 0,06 und 0,20 Mm. Breite. Aber nicht an allen Stellen der Geschwulst finden sich Gefässkanälchen und die lamellös angeordnete Grundsubstanz. Besonders in den peripherischen Partien fehlen die ersteren ganz und in die homogene Grundsubstanz findet man in unregelmässiger Anordnung mehr oder weniger reichliche, meist in kleinen Gruppen zusammenstehende Knochenkörperchen der oben beschriebenen Beschaffenheit eingelagert.

Herr Dr. Bock hatte die Güte, eine chemische Untersuchung des Tumors anzustellen, deren Resultate sich in Folgendem zusammenfassen lassen. Der Tumor, welcher Anfangs, mit dem Kleinhirn in Verbindung, einige Zeit in absolutem Alkohol, später allein in verdünntem Alkohol gelegen hatte, wurde an der Luft getrocknet und wog, als die Untersuchung begann, 15,86 Grm. Zur Bestimmung der festen Stoffe wurde Substanz aus verschiedenen Theilen der Geschwulst gepulvert und bei 110° C. getrocknet.

1000 Theile enthalten 920,71 feste Stoffe und 79,29 Wasser.

Ein Theil der Geschwulst wurde mit verdünnter Salzsäure behandelt, um die Salze zu entfernen, und so lange ausgewaschen, bis die Säure vollständig entfernt war. Die zurückgebliebene Masse wurde hierauf mit Wasser gekocht, wobei sich der grösste Theil derselben löste. Die eingeengte Flüssigkeit erstarrte beim Erkalten zu einer gelatinösen Masse, die sich beim Erwärmen wieder löste. Gerbsäure erzeugte in der Lösung einen Niederschlag, nicht aber Essigsäure. Es war somit Leim, Glutin in der Geschwulst vorhanden.

Durch Aether konnte aus verschiedenen Theilen des Tumors kein Fett extrahirt werden. Dasselbe war durch den Alkohol absolut., in dem der Tumor anfänglich einige Zeit gelegen hatte, extrahirt worden. Das gänzliche Fehlen der Chloride rührte wohl daher, dass dieselben durch den verdünnten Alkohol, in welchem der Tumor weiterhin längere Zeit aufbewahrt wurde, extrahirt worden waren. Ein anderer Theil des Tumors wurde verascht und in der Asche nach den bekannten Methoden: Kohlensaurer Kalk, kohlensaure Magnesia, phosphorsaurer Kalk, phosphorsaure Magnesia gefunden.

Im Uebrigen ergab die Leichenöffnung in Kürze Folgendes:

Die Lungen durchweg mässig fest angewachsen, sehr voluminös, blutreich und ödematös. Erweiterung und mässige Hypertrophie des rechten Herzens, an der Innenfläche sieht man eine gelblich gefleckte Zeichnung. Die mikroskopische Untersuchung ergibt: Fettige Entartung der Muskelfasern in den verschiedenen Stadien. — Zahlreiche Concremente in der Gallenblase mit Verschluss des Duct. cystic. Perihepatitis. Leicht hyperämische, granulirte Fettleber mit Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Sagomilz. Chron. Nephritis, zweites Stadium. Perimetritis chronica adhaesiva. Mässiger Ascites. Allgemeines Anasarca.

Epikritische Bemerkungen.

A. Ueber die Diagnose der Kleinhirnerkrankungen.

In dem hier mitgetheilten Falle sehen wir einen knöchernen Tumor, welcher sich wohl sicher langsam und allmählich entwickelt hatte und welcher einen sehr grossen Theil der linken Kleinhirnhemisphäre einnahm. Der übrige Theil derselben, welcher gleichsam als die Hülle der knöchernen Geschwulst angesehen werden kann, erschien schon makroskopisch so hochgradig verändert: atrophisch und sclerosirt, dass man mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit annehmen kann, dass dieselbe auch nicht in nor-

maler Weise functionirt hat. Es liess sich nicht nachweisen, dass dieser Tumor weder einen der benachbarten Hirntheile: Pons, Medulla oblongata etc., noch einen aus diesen Partien des Gehirns austretenden Nerven in irgend einer nachweisbaren Weise gedrückt habe. Der Wurm und die rechte Kleinhirnhemisphäre zeigten ein vollkommen normales Verhalten. Trotz dieses Untergangs der bei Weitem grössten Zahl der nervösen Elemente der linken Kleinhirnhemisphäre liess sich intra vitam kein einziges Symptom finden, welches, obwohl die Kranke mehrere Wochen lang im Krankenhause beobachtet wurde, auf eine chronische Erkrankung des Centralnervensystems hingewiesen hätte. Die sub finem vitae auftretende unvollkommene Lähmung der rechtsseitigen oberen und unteren Extremität erklärte sich aus den frischen Blutergüssen in der weissen Substanz der Decke des linken Seitenventrikels. Alle übrigen Symptome wurden durch die anderweitig vorhandenen Organveränderungen zur Genüge verständlich. Es entsteht nun die Frage:

1) wie lässt sich diese Beobachtung mit den Ergebnissen der Experimente an Thieren, welchen das Kleinhirn exstirpirt wurde und welche die verschiedensten Symptome darboten;
2) wie lässt sie sich mit einer Reihe anderer Fälle, wo bei Menschen, welche an Erkrankungen des Kleinhirns litten, die mannigfachsten Symptome beobachtet wurden, in Einklang bringen?

Es ist zur Genüge bekannt, dass man dem kleinen Gehirn auf Grund experimenteller Erfahrungen an Thieren und pathologischer Beobachtungen am Menschen eine Reihe der verschiedensten Functionen zuertheilt hat. Es würde zu weit führen und auch zwecklos sein, hier auch nur die vorzüglicheren Ansichten, welche sich die meisten Anhänger verschafften, zu wiederholen. Ich will hier auch nicht näher auf die Meinungsdifferenzen eingehen, welche über den Werth der Experimente an Thieren behufs Feststellung der Functionen der verschiedenen Hirnpartien zwischen den bedeutendsten Physiologen bis in die neueste Zeit hinein herrschen. Während Ludwig (Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 2. Aufl. Leipzig 1858. 1. Bd. S. 203) dieselben in der härtesten Weise verurtheilt, sagt Schiff (Lehrb. d. Physiol. Jahr 1858—1859. S. 329—331): „Wir werden unbekümmert um die Declamationen einiger Theoretiker auf dem Wege der experimentellen Forschung fortschreiten“,

obgleich er zugibt, dass sehr wahrscheinlich das Gehirn des Menschen in mehr als einer Beziehung von dem der Thiere in physiologischer Beziehung sich unterscheidet, obgleich er die grossen Schwierigkeiten des Experiments hervorhebt und die Resultate der Versuche — welche freilich constant und sicher seien — als relativ sehr ärmlich und ungenügend bezeichnet. Wie gross die Meinungsdifferenzen aber in dieser Beziehung auch sein mögen, darin scheinen alle Physiologen übereinzustimmen: dass die Functionen des kleinen Gehirns noch unbekannt seien (cf. Volkmann, Wagner's Handwörterbuch 1842. 1. Bd. Art.: Gehirn. S. 581; Ludwig l. c. S. 210; Schiff l. c. S. 357).

Was nun die Verwerthung der durch die pathologische Beobachtung am Menschen gewonnenen Resultate betrifft, so involvirt auch diese Methode eine grosse Reihe von Fehlerquellen, welche nicht immer in gebührender Weise gewürdigt worden sind. In neuerer Zeit hat Dickinson (British and for. med.-chir. Rev. XXXVI. p. 455—480. Oct. 1865. Schmidt's Jahrbücher 1866. No. 1. S. 30—32), indem er die eingeschlossene Lage des Kleinhirns hervorhebt, welche jedenfalls zu Druckerscheinungen in anderen Gehirntheilen führen muss, sobald nur die Veränderungen mit irgend bedeutender Volumszunahme verbunden sind, bemerkt, dass zur Beurtheilung der Functionen desselben Tumoren, Abscesse und Apoplexien mit irgend bedeutendem Bluterguss nicht zu brauchen seien. Da durch die Druckerscheinungen in diesen Fällen die Krankheitserscheinungen getrübt werden, hält der Verf. zu Rückschlüssen über die Functionen des kleinen Gehirns nur den angebornen Mangel desselben, die Erweichung und Congestion desselben für brauchbar. Ich glaube nach meinen Erfahrungen über diesen Gegenstand nicht, dass man die Tumoren des kleinen Gehirns so ohne Weiteres für unbrauchbar zur Verwerthung für die Erkenntniss der physiologischen Functionen desselben halten darf. Ich glaube aber, dass sie, um nach dieser Richtung hin nutzbar gemacht zu werden, vor Allem zwei Eigenschaften nicht besitzen dürfen: 1) dürfen sie nicht ein grösseres Volumen besitzen als der von ihnen eingenommene Hirntheil beträgt; 2) dürfen sie nicht schwellbar sein, d. h. ein in Folge eines grossen Gefässreichthums schwankendes Volumen besitzen, welches mächtig zunimmt, wenn die Gefässe aus irgend einer Ur-

sache stärker gefüllt werden. In beiden Fällen können die Tumoren bald dauernd, bald vorübergehend durch Compression von anderen Gehirnpartien Erscheinungen herbeiführen, welche durch sie selbst nicht veranlasst sind. Warum, wie Dickinson will, Erweichungen und Congestionen des Kleinhirns brauchbarer zu Rückschlüssen auf die Functionen desselben sein sollen als Abscesse und Apoplexien, erscheint mir, so im Allgemeinen hingestellt, auch nicht zutreffend, obgleich zugegeben werden muss, dass durch grosse Apoplexie im Kleinhirn ebenfalls ein erheblicher Druck auf benachbarte Hirnpartien entstehen kann und dass durch die bei den Apoplexien stattfindenden Circulationsstörungen Symptome veranlasst werden, welche von dem Blutergusse in das kleine Gehirn vollkommen unabhängig sind. Congestionen dürften, da sie schwerlich jemals das Kleinhirn allein betreffen, kaum einmal mit Erfolg in der angegebenen Richtung verwerthet werden können. Auch die Verwerthung von Erweichungsprozessen dürfte, da es sich hier ja fast stets um entzündliche Vorgänge handelt, deren Grenzen häufig kaum genau festgestellt werden können, auf sehr erhebliche Schwierigkeiten stossen. Wir sehen aus diesen kurzen Andeutungen, dass hier eine grosse Reihe von Umständen vorhanden ist, welche in der Natur der Sache selbst liegen und bei welchen, trotz der genauesten und sorgfältigsten Kritik, eine Reihe von Täuschungen kaum vermieden werden kann. Ausserdem hat man aber bei der Zusammenstellung der hierhergehörigen Beobachtungen und bei den Schlüssen, welche man aus denselben für die Diagnostik der Kleinhirnerkrankungen zog, einzelne Momente ausser Acht gelassen, welche zur Erreichung wenigstens nahezu richtiger Resultate unvermeidlich sind. Man hat nicht nur die allerverschiedensten acuten und chronischen Erkrankungen des Kleinhirns ohne Weiteres für die Begründung der Diagnostik der Affectionen desselben verwerthet, sondern auch Fälle, in denen ausser dem Krankheitsprozesse im Kleinhirn sich noch vielfach anderweitige Läsionen im Gehirn fanden. Ich will nur einer der neuesten Arbeiten in dieser Hinsicht gedenken, nehmlich der Arbeit von Ladame (Symptomatologie u. Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzb. 1865. S. 62—105). Derselbe stellt 77 Fälle von Tumoren des Kleinhirns zusammen. Wie viele complicirte Fälle aber finden sich darunter, in denen nebenbei noch alle möglichen anderen Gehirnläsionen beobachtet wurden. Da

finden wir, um nur einige Beispiele anzuführen, eine Beobachtung von Morgagni: Linker Kleinhirnlappen verhärtet, mit dichtgedrängten Granulationen versehen, Corpus callosum und Fornix erweicht; eine von Ford: Hydrocephalus, Tuberkel im Kleinhirn; eine von Abercrombie citirte aus Med. Repos. Vol. VIII.: Verhärtung der Oberfläche des Kleinhirns, Erweichung mehrerer Theile des Grosshirns; ferner eine Beobachtung von Abercrombie selbst, Tumor wie ein grosses Hühnerei an dem Zelte, auf das Kleinhirn drückend, von fester Consistenz; sowie eine andere Beobachtung von demselben: Hydrocephalus. Zwei Tuberkel im Umfange einer grossen Nuss an der hinteren Partie des Kleinhirns. Umgebung erweicht. Ausschwitzung im Rückenmarkskanal. Wenn nun auch anerkannt werden muss, dass der Verf. sich Mühe gegeben hat, die auf Rechnung anderer als der Kleinhirnläsionen kommenden pathologischen Erscheinungen zu eliminiren, so ist dies beim besten Willen bei der grossen Unkenntniss, in welcher wir uns auch in Betreff der Functionen der meisten anderen Hirnpartien zur Zeit immer noch befinden, nicht möglich. Aus dieser Methode der Feststellung der Thatsachen ist es erklärlich, warum die Schlüsse, zu denen der Verf. kommt, nicht zutreffend sind. Nach Ladame (l. c. p. 99 u. 100) besteht nehmlich das, was die Kleinhirntumoren besonders characterisirt, in Kopfweh im Hinterhaupte, in Motilitätsstörungen, gewöhnlich in Form von Convulsionen, in Schwierigkeit beim Gehen und Stehen, in convergentem Schielen, oft auch in Amblyopie. Die negativen Symptome, welche nach ihm besonders hervorzuheben sind, sind Mangel der Sensibilitätsstörungen und der Lähmungen, sowie der Mangel der Störungen des Geistes und der Sinnesorgane mit Ausnahme des Gesichts. So lange aber derartige Beobachtungen existiren, wie der oben von mir mitgetheilte Fall, wo von Seiten des Nervensystems kein einziges Symptom innerhalb einer längeren Beobachtungszeit constatirt werden konnte, während die eine Kleinhirnhemisphäre wohl vollkommen functionsunfähig war, wird man wenigstens eingestehen müssen, dass die entgegengesetzten Beobachtungen, bei welchen man bei weit geringfügigeren Störungen des Kleinhirns eine grosse Menge der verschiedensten Symptome constatirte, für die Beurtheilung der Leistungen desselben keine Beweiskraft haben und dass man die bei denselben intra vitam beobachteten nervösen Störungen auf anderweitige Um-

stände, Compression benachbarter Hirntheile etc. zurückführen muss. Uebrigens sind die Fälle, wo die eine Kleinhirnhemisphäre erheblich erkrankt war und für ganz oder grossentheils functionsunfähig gehalten werden musste, und welche vollkommen symptomlos verliefen, wie der meinige, durchaus nicht vereinzelt. Einen dem meinigen ziemlich analogen Fall berichtet Albers (Erläuterungen zu dem Atlas der patholog. Anatomie. I. Abthlg. Bonn 1832—1847. S. 139—141): Eine 25jährige Frau, welche ausser Abmagerung und allgemeiner Kraftlosigkeit nie Krankheitszufälle gezeigt hatte, starb plötzlich. — Das kleine Gehirn liess sich aus seinem Zelte noch herausnehmen, es fühlte sich aber überall ungewöhnlich hart an. In der Mitte des linken Lappens fand sich eine haselnussgrosse Erhabenheit ganz fest und beinhart, die dem Scalpell widerstand und eine rauhe, ungleiche Oberfläche zeigte. Mit dieser hatte sie der Dura mater angehangen. Unter dieser Härte verbreitete sich eine zweite Verknöcherung in die Tiefe des Gehirns. An den Stellen, wo diese regelwidrige Knochenbildung das Gehirn berührte, war die Hirnmasse um das Krankheitsproduct, welches 1 Zoll und mehr in Umfang und Tiefe betragen mochte, verändert, erweicht, sulzeartig. Rennes (Arch. génér. Vol. 17.) berichtet einen Fall, der einen 22jährigen Soldaten betraf, welcher an einem grossen Abscess des linken Kleinhirnlappens starb und bei welchem man nichts Besonderes weder in Sensibilität noch Motilität, noch an den Geschlechtsorganen beobachtete. Combette (cf. Observation d'une jeune fille, morte dans son onzième année chez laquelle il y avait absence complète du cervelet, des pédoncules postérieures et de la protubérance annulaire. Journal de physiologie par F. Magendie. Tome XI. p. 27—45. Paris 1831.) erwähnt einen Fall, wo ein junges Mädchen, welches 1827 auf die Abtheilung Dupuytren's wegen einer Fussverrenkung aufgenommen wurde und nach 5—6 Wochen starb, nachdem sie heftige Schmerzen im Hinterkopf empfunden hatte. Sie war nicht gelähmt und hatte nichts Besonderes an den Geschlechtsorganen. Es fand sich ein enormer Abscess, welcher beinahe vollkommen einen der Lappen des kleinen Gehirns zerstört hatte. Ferner will ich hier noch eines Falles von Lallement (Bulletin de la soc. anatomique. 1862. p. 190—195. Atrophie du lobe gauche du cervelet. Apoplex. mening. Mort.

Autopsie: Atrophie du pédoncule cérébelleux supérieur gauche, de l'olive et du corps strié du côté droit.) gedenken. Dieser betraf einen 35jährigen Mann von guter Constitution und von gewöhnlicher Muskelkraft. Sein gewöhnlicher Gang war langsam, aber nicht schwankend. Man hatte an ihm niemals etwas Specielles von Seiten der Bewegung oder der Sinne beobachtet, zeitweise aber einen gewissen Grad von Taubheit. Er konnte lesen, schreiben und schien sich einer regulären Intelligenz zu erfreuen. Seit einigen Jahren war er Gewohnheitstrinker und schien unter dem Einfluss des Alkohols verdummt. Er ging an einer Apoplexie zu Grunde. Die Section ergab ausser einem meningealen Bluterguss: Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre. Atrophie des linken oberen Pedunculus cerebelli. Atrophie der Fasern, welche aus letzterem ausgetreten sind, auf dem ganzen Durchgange nach ihrer Kreuzung. Atrophie des rechtsseitigen Corpus striatum, der Olive rechts (also der entgegengesetzten des Kleinhirns). Verf. hält die Kleinhirnatrophie für eine Bildungshemmung. — In diesem letzteren Falle war also, ohne irgend welche damit in Zusammenhang zu bringende Symptome, noch eine ganze Reihe anderer Gehirnläsionen neben der Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre vorhanden. — Aber abgesehen von diesen Fällen, gibt es eine Reihe anderer, wo nicht nur die eine Hälfte des Kleinhirns, sondern beide Hälften desselben erheblich erkrankt waren, ja wo dasselbe nahezu ganz fehlte, ohne dass irgend welche Symptome von Seiten des Nervensystems beobachtet wurden, welche besonders von einer Reihe von Pathologen für Erkrankungen des Cerebellum characteristisch gehalten werden. So erzählt Rennes (l. c.) von einem 20jährigen Soldaten, bei welchem man einen Tuberkel von der Grösse einer Nuss im linken Lappen des kleinen Gehirns fand und einen anderen vom Volumen einer kleinen Nuss im rechten Lappen. Man beobachtete bei ihm kein Symptom von Lähmung. Den merkwürdigsten Fall dieser Art aber beschreibt Combette (l. c.), welchen ich in einem nach dem Original von mir angefertigten Auszuge hier mittheile: Patientin war 1820 geboren. Sie war bei ihrer Geburt ausserordentlich zart, wuchs langsam, mit 2 Jahren hatte sie noch keine Zähne; mit 3 Jahren fing sie an die ersten Worte zu stam-

meln. Erst mit 5 Jahren konnte sie sich auf den Beinen halten. Im Jahre 1827 sah sie Miquel zuerst. Besonders auffällig war ihm die geringe Entwickelung des Mädchens, die grosse Schwäche seiner Extremitäten, die geringe Intelligenz, das Unvermögen, die Worte deutlich zu articuliren. Alle diese Momente liessen ihn schon damals an ein Hirnleiden denken. 1830 wurde bei ihrer Aufnahme in ein Waisenhaus constatirt, dass sie an den unteren Extremitäten gelähmt sei. Sie zeigte sich im Waisenhause schwach, cachectisch, wenig intelligent, theilnahmlos gegen ihre Umgebung, war aber gegen die, welche um sie besorgt waren, erkenntlich. Sie antwortete schwer und stotternd. Obgleich ihre Schenkel sehr schwach waren, konnte sie doch gehen, aber sie fiel oft. Sie erfreute sich der Fähigkeit ihrer Sinne. Sie ass mässig und alle nutritiven Functionen waren geordnet. Seit den letzten Monaten des Jahres 1830 hütete sie das Bett. Seit dem Januar 1831 beobachtete sie Combette. Sie konnte kaum die Beine bewegen; ihre Sensibilität war wohl erhalten und sie gebrauchte ihre Hände mit Leichtigkeit. Ihre Constitution war erschüttert, sie befand sich stets in düsterer Niedergeschlagenheit. Sie antwortete nur mit Ja und Nein, aber stets zutreffend. Sie starb am 25. März 1831 erschöpft durch fortwährenden Durchfall. Nachträglich erfuhr man, dass das Kind masturbirt hatte. Auch soll sie an epileptischen Convulsionen gelitten haben. Bei der Section fand man das Gehirn verhältnissmässig sehr gross. Im linken hinteren Lappen fand sich ein kleiner, anscheinend nicht alter Bluterguss von 2—3 Linien Durchmesser. In den Occipitalgruben, welche eine geringe Concavität zeigten, war eine grosse Menge Serum. An Stelle des Kleinhirns fand sich eine Membran von zelliger, gelatinöser Beschaffenheit, halbzirkelförmig, 18—20 Linien im Querdurchmesser. Sie hing an der Medulla oblongata durch zwei häutige und gallertige Pedunculi. Auf die Pedunculi zu und mit ihnen zusammenhängend fand man zwei kleine Massen von weisser Substanz, isolirt und von mehr als Erbsengrösse. Auf einer von ihnen fand sich einer der Nerven des 4. Paares. Die Corpp. quadrigemina waren intact. Hinter und unter ihnen fand sich eine Art Erosion, in deren Mitte man die Oeffnung des Aquaeduct. Sylvii sah. Sie erstreckte sich ein wenig auf das verlängerte Mark und alterirte die Corpp. restiformia etwas. Die Substanz der Medulla oblongata erschien hier etwas erweicht.

Der 4. Ventrikel fehlte. Nicht eine Spur der Varolsbrücke war vorhanden, ohne dass es den Anschein eines Substanzverlustes gehabt hätte. Die vorderen Pyramiden setzten sich gabelförmig durch die Hirnschenkel fort. Die Artt. vertebr. sind vorhanden. Das Rückenmark zeigte nichts Bemerkenswerthes.

In den Lungen Miliartuberkeln, im Darm fanden sich einige Geschwüre in der Ileocöcalklappe. — Combette ist geneigt zu glauben, dass hier eine langsame und gradweise Resorption der fehlenden Theile stattfand. C. führt den Beginn der ersten Entwickelung der Gehirnstörung erst auf das 7. Lebensjahr (1827) zurück. (1830 konnte die Patientin noch gehen.) Magendie dagegen fügt in einer Note bei, dass sich keine Alteration fand, welche hätte glauben machen, dass diese Theile (Kleinhirn, Pons) durch eine Krankheit zerstört seien; M. hält den Kleinhirnmangel für congenital.

Welche complicirte Hirnläsionen bestanden in diesem Falle? Wie wichtige Hirnpartien fehlten abgesehen vom Kleinhirn? Aber dessenungeachtet besass die Patientin den vollständigen Gebrauch ihrer Sinne, sie gebrauchte ihre Hände mit Leichtigkeit, und wenn auch von einer Lähmung ihrer Beine einmal die Rede ist, so ist anderentheils bemerkt, dass sie noch etwa ½ Jahr vor ihrem Tode gehen konnte, wenn sie auch häufig fiel. Ihre nutritiven Functionen waren geordnet.

Einen anderen einfacheren aber sehr lehrreichen Fall von Verkümmerung des ganzen Cerebellum beschreibt Fiedler (Zeitschrift für rat. Medicin. III. Reihe. XI. Band. 1861. S. 250—258). Dieser Fall betraf einen 72jährigen Arbeitsmann, welcher bis zu seinem 19. oder 20. Lebensjahre vollkommen gesund gewesen sein soll. Um diese Zeit soll er einen Schlaganfall bekommen haben, d. h. taumelnd gegangen und schwer von Begriffen gewesen sein. Er hütete die Kühe und verrichtete mechanische Arbeiten. Von seinem 20. bis 50. Jahre war wenig Genaues über seinen Zustand zu erfahren. Er soll niemals „hinter Mädchen hergewesen sein“, indessen beirathete er doch im 50. Lebensjahre eine Wittwe. Kinder hatte er nicht. Mit 62 oder 63 Jahren kam er durch Vermittlung der Armenbehörde in Kost und Logis. Seine Pflegerin erzählte Folgendes von ihm: Er hatte eine grosse Neigung rückwärts zu fallen, besonders wenn er eine Treppe hinaufstieg. Der Gang war stets wacklig und langsam. Sein Schlaf war gut, am Tage war er unruhig und seine

Handlungen zeigten eine gewisse Zweck- und Nutzlosigkeit. Er hatte eine unwiderstehliche Neigung zu klettern. Er stieg auf hohe Gerüste und wurde er auch mehrfach daran gehindert, so kam er doch immer wieder darauf zurück. Nur zuweilen klagte er über Nackenschmerzen. Uebrigens hatte er eine grosse Unempfindlichkeit gegen Schmerzempfindung. Erbrechen, Krämpfe und Drehbewegungen hatte er nicht. Gelegentlich eines Falles zog er sich eine Kopfwunde mit ziemlich starkem Blutverlust zu, weshalb er in's Krankenhaus kam, wo ihn Fiedler beobachtete. Auffallend ist es, dass derselbe ausser einer erheblichen Unempfindlichkeit gegen Schmerz von den oben erwähnten Symptomen Nichts an dem Kranken beobachtete. Nach kurzer Zeit geheilt entlassen, zog er sich in Folge eines Sturzes nach rückwärts ausser mehreren Verwundungen einen Bruch des rechten Darm- und Schlüsselbeins zu, denen er erlag. Bei der Section fand sich eine Atrophie des kleinen Gehirns, es war mindestens um die Hälfte kleiner. Die einzelnen Lamellen waren von einander abstehend. Das betreffende Kleinhirn wurde in Chromsäure erhärtet und von Bergmann (Untersuchungen an einem atrophischen Cerebellum. Zeitschrift für rat. Medicin. III. Reihe. XI. Bd. 1861. S. 259—265) genauer untersucht. Die volle Dicke einer Hemisphäre von oben nach unten betrug nur 22 Mm. Die Krankheit war in der Peripherie des Organs verschieden weit fortgeschritten. Man sah namentlich auf der nach oben sehenden Fläche eine Umwandlung der meisten Sulci in breite offenstehende Spalten. In den extremsten Fällen bestanden die verschrumpften Blättchen nur aus feinsten Fasern, welche nur dem Bindegewebe angehören konnten. In den Gegenden der stärksten Verödung waren die meisten Läppchen im Innern erweicht. Der weisse Kern war beträchtlich geschwunden, enthielt aber noch reichliches gesundes Gewebe. In den mehr atrophischen Partien der rostfarbenen Substanz war das wesentlich nervöse Gewebe vollständig oder fast vollständig geschwunden und hatte einfach sein Bindegewebsgerüst hinterlassen.

Es wird in diesem Falle von hochgradiger Verkümmerung des Kleinhirns, welche wesentlich durch eine Sclerose desselben bedingt wurde, besonders auf die Neigung des Kranken nach rückwärts zu fallen ein Gewicht gelegt. Wir werden aber auf diesen Umstand, insofern er characteristisch für Kleinhirnerkrankungen sein

soll, vorläufig kaum ein Gewicht legen können, wenn wir folgende Beobachtung von Lallemand (Atrophie avec induration [sclérose] du cervelet, chez une femme épilept. etc. Bullet. de la société anatomique. 1862. p. 9—14) lesen, wo bei einem vollkommenen Untergang des Cerebellum eine Neigung des Patienten nach vorn zu fallen hervorgehoben wird. Der Kranke, ein 46jähriger Vicar, welcher über einen dumpfen Kopfschmerz klagte, der nachher unter der Kronennaht heftig wurde, empfand während eines Jahres Schwindel und Erbrechen ohne Fieber. Er strauchelte auf den Füssen und fiel häufig nach vorn. Die Hülle des kleinen Gehirns war niedergedrückt, gerunzelt, und enthielt nur die Hälfte einer Eischale von lymphatisch purulenter, braunrother stinkender Flüssigkeit. Es kommen aber auch hochgradige Veränderungen des ganzen kleinen Gehirns vor ohne jede Spur von Motilitätsstörung; so z. B., abgesehen von dem bereits oben angeführten 2. Falle von Rennes, in einem Falle von Duguet (Sclerose des Kleinhirns. Endocarditis der Aortenklappen l. eodem p. 236—241): Ein unverehelichtes 39jähriges Frauenzimmer, scheint (?) seit ihrer Krankheit choreaartige Zufälle gehabt zu haben. Mit 17 Jahren menstruirt, bekam sie in Folge von Schreck Convulsionen. Die Zufälle kamen zuerst bei jeder Periode, später alle 14, 10 und 5 Tage besonders des Nachts. Die Kranke starb an einem Krebs des Coecum. Das kleine Gehirn erschien geschrumpft, um die Hälfte verkleinert, weissgelblich. Es wog 85 Gramm (ein anderes gesundes dagegen 175 Grm.). Die Veränderung ist symmetrisch. Es handelt sich hier um eine Atrophie der Rindensubstanz und der lamellösen Ausstrahlungen des kleinen Gehirns. Ganz eigenartige Motilitätsstörungen zeigten sich dagegen bei einer analogen Veränderung des kleinen Gehirns in einem Falle, welcher ebenfalls von Duguet mitgetheilt wurde: Eine 72jährige Frau litt an Epilepsie. Die Anfälle kamen meist täglich. Alle ihre Sinne schienen intact. Die Sensibilität war erhalten; ebenso die intellectuellen Functionen. Die Muskelkraft ist ziemlich schwach; ihre Zunge und Lippen zittern beim Sprechen, wie bei der allgemeinen Paralyse. Die Arme zeigen schlecht coordinirte Bewegungen und ihre Beine verwickeln sich beim Gehen. Tod während eines epileptischen Insults. Das Volumen des Kleinhirns ist beinahe um die Hälfte verkleinert. Die Alteration ist symmetrisch. Die nor-

malen Nervenelemente waren ganz geschwunden. Es war ein fibrilläres Bindegewebe vorhanden, welches im normalen Zustande nicht existirt und ausserdem Bindegewebe in der Entwickelung und amyloide Körperchen. Abgesehen davon fand sich Insufficienz der Aortenklappen und Hypertrophia ventr. sin. Die beiden letzten Fälle haben das Gemeinsame, dass beide Kranke epileptisch waren. Ob, inwiefern und wodurch die Epilepsie mit der Erkrankung des Kleinhirns zusammenhängt: wer möchte dies sagen? Jedenfalls aber scheint Epilepsie neben Erkrankungen des kleinen Gehirns nicht selten vorzukommen. Schon Lieutaud [Histoire de l'Acad. royale des sciences année 1737. p. 51 (Anatomie. Observ. 8)] beobachtete einen derartigen Fall: Er schickte an du Hamel einen knöchernen Körper von ungefähr 1 Zoll Länge auf ½ Zoll Breite und von unregelmässiger Gestalt, welcher sich in der rechten Seite des Kleinhirns eines 18jährigen Epileptikers fand, welcher an dieser Krankheit seit einigen Jahren litt. Obgleich dieses Stück sich von der Substanz des kleinen Gehirns entwickelt hatte, hielt es durch mehrere ligamentöse Adhäsionen an der Dura mater fest, von der man es nur mit einiger Mühe trennen konnte. Zugleich bemerkt Lieutaud, dass dieser Befund nicht allen Epileptikern gemeinsam sei und dass er mehrfach etwas Aehnliches nicht finden konnte.

Diese casuistischen Mittheilungen aus der menschlichen Pathologie werden den Beweis liefern, dass wir auch aus denselben einen Rückschluss auf die physiologischen Functionen des Kleinhirns nicht machen können. Wir haben aus denselben nicht eine einzige Function kennen gelernt, welche man mit irgend welcher Wahrscheinlichkeit dem kleinen Gehirn zuschreiben könnte, und müssen uns nach diesen Erfahrungen dem Ausspruche der Physiologen anschliessen, dass die Functionen des kleinen Gehirns zur Zeit noch unbekannt sind. Es ist nahezu zweifellos, dass alle den Erkrankungen des Cerebellum seither zugeschriebenen Functionsstörungen nicht von denselben direct, sondern secundär durch Compression benachbarter Hirnpartien u. s. w. veranlasst wurden. Ich glaubte auf diesen Punkt hier etwas näher eingehen zu müssen, weil man von Seite der Pathologen noch häufig eine grosse Sicherheit in diesem uns vollkommen unklaren Gebiet zu Tage treten sieht, so dass man Kleinhirnerkrankungen mit grosser Bestimmtheit intra vitam diagnosticirt (vgl. Berl. klin. Wochenschr. 1869. No. 22. S. 222 Feinberg, Fall von

Kleinhirnabscess: „Unsere Diagnose im Leben war Abscess im Kleinhirn."

B. Ueber die Osteome des Gehirns.

Der von mir beschriebene Fall gehört in die Reihe der zweifellosen Osteome des Gehirns. Dieselben gehören jedenfalls zu den seltensten Geschwülsten, welche im Gehirn vorkommen. Rokitansky (Handbuch der patholog. Anatomie 1856. 3. Aufl. II. Bd. S. 463—470) gedenkt ihrer gar nicht und Hasse (Krankheiten des Nervenapparates in Virchow's Handbuch. Erlangen 1855. S. 570: Im Innern des Gehirns finden sich nur ausnahmsweise Krebsgeschwülste mit verknöchertem Gerüst oder sehr partiell verknöcherte Enchondrome. Sonst kommen nur Verkalkungen von Tuberkeln und Exsudaten, sowie theilweise auch von sarcomatösen Tumoren vor; ferner zu Kalkconcrementen verschrumpfte Cysticercussäcke, Verkalkungen arterieller Gefässe und endlich die sogenannten Kalkmetastasen, eigentliche Knochengeschwülste aber nicht) leugnet sie ganz. Die älteren Beobachtungen der Art, wie sie von Voigtel (Handbuch der path. Anatomie. 1804. I. Bd. S. 619—621) und Otto (Lehrbuch der path. Anatomie. I. Bd. 1830. § 238) zusammengestellt wurden, betreffen einestheils nur Knochenneubildungen in der Dura mater und haben mit dem Gehirn gar nichts zu thun oder selbst, wenn es sich um Gehirngeschwülste handelt, verdienen sie nicht unser volles Zutrauen, weil die mikroskopische Untersuchung nicht gemacht ist. — Es bezieht sich die Beobachtung Bonet's (Sepulcretum Lib. I. Sect. I. de doloribus capitis. Beobachtung 113) lediglich auf Knochenbildung in der Falx der Dura mater, desgleichen die Mittheilung von Borelli (Histor. et observat. medic.-physic. Centuriae IV. Francof. et Lipsiae MDCLXXVI. p. 349. Observat. 99. Cent. 4.: „audio repertum fuisse os mirum multis cuspidibus horridum in dura matre cerebri, unde dolores aeger capitis diu passus erat), ebenso die Beobachtung von Haller (Elemente der Physiologie. Deutsch von Haller. 4. Bd. S. 150. Ich habe daselbst [Dura mater] einen rautenförmigen Knochen 4 Zoll lang gefunden). Ferner handelte es sich bei der Beobachtung von Scheid (A. Haller, Disput. ad morbor. historiam et curationem. Tom. I. 1757. No. XIV. p. 213—232. Jo. Valent. Scheid et M. Mappi, Disputatio de duobis ossiculis in cerebro humano mulier.

apopl. exstinct. repert. Ang. 12. Juni 1687.) um Knochenneubildungen in der Dura mater, welche derselbe abgebildet hat. Die Beobachtungen von Walter (Anatomisches Museum. 1796. 1. Bd. S. 145. No. 290 u. 291) beziehen sich gleichfalls auf Verknöcherungen auf der oberen Fläche des Gehirns. Auch in der Beobachtung von Greding (Sämmtliche medic. Schriften. Greiz 1791. S. 107) ist nur von einer Knochenneubildung zwischen zwei an einander liegenden Gyris die Rede. Die Bemerkung von Triller (Opuscula Vol. I. p. 20), dass das Gehirn, dieses so weiche überzarte Organ, grösstentheils in einen harten Stein, der Frucht einer Maulbeere sehr ähnlich, umgewandelt sei, kann man ebenso wenig mit Bestimmtheit auf Knochenbildung beziehen, wie die von Triller angeführte Beobachtung von Bartholin, welcher nehmlich von dem wohlerhaltenen Gehirn eines Schweizer Ochsen berichtet, welches gänzlich in eine felsige Masse umgewandelt sei. Virchow (Die krankhaften Geschwülste. 2. Bd. 1864—1865. S. 99) spricht sich in Betreff dieser sogenannten Versteinerungen des Gehirns dahin aus, dass nicht alle — wie dies Otto (Seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie. 1816. 1. Heft. S. 79) z. B. bei Schilderung eines sogenannten versteinerten Ochsengehirns sagt — grosse Exostosen der Schädelhöhle darstellen, sondern wenigstens ein Theil derselben als Osteome oder Ossificationen des Gehirns anzusehen sind. Auch von den nachfolgenden Beobachtungen von Greding und Lentin lässt es sich nicht mit voller Bestimmtheit ausmachen, dass es sich dabei um Knochenneubildung im Gehirn gehandelt habe. Greding (l. c. S. 321) beschreibt in dem rechten kleinen Gehirnlappen einer Fallsüchtigrasenden ein Beinchen von 10¼ Lin. Länge, ½ Zoll Breite und 4 Lin. resp. 1½ Lin. Dicke. Die Substanz des kleinen Gehirns war ringsherum an das Beinchen so fest angewachsen, dass sie sehr schwer getrennt werden konnte. Es hatte innen keine Höhle, sondern war ganz fest und hart. Es wog frisch 12 Gr. und getrocknet 11 Gr. — Lentin (Blumenbach's medic. Biblioth. Bd. II. S. 75 und Tab. II. Fig. 2 u. 3) öffnete (1785) den Schädel eines Mannes, welcher lange an einem wenn auch nicht sehr heftigen so doch beschwerlichen Kopfschmerz und Melancholie gelitten hatte, und fand in dem vorderen Lobus der linken Hirnhälfte, nahe bei dem sichelförmigen Fortsatz über dem schwieligten Körper einen Knochen von der Grösse und Figur wie

die von ihm beigefügte Zeichnung angibt. Es schien dieser Knochen aus 2 Lamellen oder Stücken zu bestehen, die aber unzertrennlich mit einander verbunden sind. Die Dicke ist verschieden, beträgt aber bei Erhöhungen, wo sie am stärksten ist, nicht über 1¼ Lin., der ganze Rand ist scharf und der Knochen selbst hart und fest. — Soweit man aus dieser Beschreibung und der beigefügten Zeichnung urtheilen darf, möchte ich glauben, dass es sich hier um ein Osteom gehandelt habe. Auch von einer Beobachtung von Andral und Blandin (Andral, Grundriss der pathol. Anatomie. Deutsch von Becker. 1830. S. 486. Der im 1. Band dieses Werkes angeführte Fall [S. 329] ist, wie es scheint, mit dem hier erwähnten identisch) lässt es sich nicht mit irgend welcher Sicherheit sagen, dass es sich bei derselben um Knochenneubildungen gehandelt habe. Dieselbe betraf ein kleines Mädchen, bei welchem diese beiden Autoren in einem der Seitenlappen des kleinen Gehirns ein halbes Dutzend kleiner steinharter splitterartiger Concremente fanden, um welche die Hirnsubstanz etwas erweicht war. Virchow (l. c. S. 96—99) hat das grosse Verdienst, auch die Lehre von diesen Geschwülsten neu gestaltet zu haben. Er hat seiner Darstellung 3 Fälle aus der eignen Beobachtung beigefügt. Nach Veröffentlichung des Virchow'schen Werkes ist mir noch ein Fall von Gehirnosteom bekannt geworden, nehmlich der von Meschede (Osteom des grossen Gehirns und Ventrikelbildung, beobachtet bei einem Epileptischen. Dieses Archiv Bd. 35. S. 472—477). Dieser von M. beschriebene Tumor zeichnete sich durch seine Grösse aus. Wie die oben angegebenen Maasse lehren, ist das von mir beobachtete Osteom des kleinen Gehirns noch grösser, hat aber mit demselben in Form und Gestalt grosse Aehnlichkeit. Es spricht Alles dafür, dass in unserem Falle der Tumor sich in Folge einer chronischen Encephalitis von der Neuroglia aus entwickelt habe. Dass die Geschwulstentwickelung von der Pia mater ausgegangen sei, dafür liegt keine Wahrscheinlichkeit vor. Die Stellen, an denen der Tumor mit der Pia mater zusammenhing, waren äusserst geringfügig, es waren nur einzelne Höcker, welche die Oberfläche des Tumors überragten. Eine Verwachsung der Dura mater mit der Oberfläche der Geschwulst hatte nicht stattgefunden. Es handelt sich also hier nicht um einen Fall von Encephalomeningitis, wo es sich um consecutive Sclerose des Gehirns und Osteombildung handelt, wie sie Virchow (l. c. S. 98)

schildert und wohin der oben von mir ausführlich mitgetheilte Fall von Albers gehört. — Derselbe (l. c. S. 139) nimmt an, dass es sich in seinem Falle um Knochenneubildung auf dem die Pia mater überziehenden Blatt der Arachnoidea und der Pia selbst gehandelt habe und beziehe sich auf analoge Fälle von Hutchinson, Baillie (Engravings fasc. X. Tab. IV.) und Hooper (Morbid anatomy of the humain brain. London 1828. p. 48). Am Seltensten, sagt Albers (l. c. S. 273), sind die Knochensplitter, welche sich frei in der Hirnsubstanz finden. Er citirt eine Beobachtung von Neumann, welcher einen Splitter in der Substanz des kleinen Gehirns beschreibt Virchow hebt hervor, dass besonders das Kleinhirn zu Veränderungen der Art neigt. Und in der That, unter der nicht gerade grossen Zahl von Knochengeschwülsten im Gehirn ist eine verhältnissmässig sehr bedeutende Menge im Cerebellum gefunden worden. Es gehören hierher die bereits citirten Beobachtungen von Lieutaud, die 2. von Greding, die von Albers erwähnte Beobachtung von Neumann, der Fall von Andral und Blandin, der 3. Fall von Virchow, eine Beobachtung von Ranvier (Bulletin de la soc. anat. 1862. Paris. 219—220 [Tumeur osseuse]) und der von mir beschriebene Tumor. Der Tumor, welchen Ranvier beschreibt, sass im Centrum des kleinen Gehirns zwischen Ober- und Unterwurm. Er war beinahe sphärisch, sein Durchmesser betrug ungefähr 2 Cent. Er fand an feinen Durchschnitten bei mikroskopischer Untersuchung Gefässkanälchen, Knochenkörperchen und Primitivkanälchen. Verf. fand die Knochenkörperchen von sehr verschiedener Form, welche er unter 3 Kategorien unterbringt.

Ueber die Ursache der Entstehung der Geschwulst im Kleinhirn in unserem Fall muss ich jede Antwort schuldig bleiben. Virchow hebt hervor, dass in einzelnen Fällen traumatische Einwirkungen als Ursachen angeführt werden, sagt aber: dass es schwer auszumachen sei, ob sie wirklich die Veranlassung waren. Da kein Symptom auf eine Erkrankung des Gehirns während des Lebens hinwies, sind weitere Erhebungen über äussere Schädlichkeiten nicht gemacht worden. Wir werden uns daher damit begnügen müssen, anzunehmen, dass auch das vorliegende Osteom in Folge einer Reizung und entzündlichen Affection der Neuroglia entstanden ist, deren Veranlassung uns aber unbekannt ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. Die linke Kleinhirnhemisphäre (A) von unten gesehen, in Verbindung mit dem Pons (B), den Peduncul. cerebr. (C), der durchschnittenen Medulla oblong. (D). Bei 1 die Art. basilar., bei 2 die beiden Art. vertebrales. Die Gyri der Kleinhirnhemisphäre sind auseinandergeblättert, atrophisch, bei A sind dieselben ganz unterbrochen. Es sind dies Stellen, wo höckerige Vorsprünge des Tumors bis an die unterste Fläche des Gehirns sich erstrecken und nur von der Pia überzogen sind.

Fig. 2. Die linke Kleinhirnhemisphäre in querer Richtung vom Seitenrande aus durchsägt. Die braungelb gezeichneten Partien (a) entsprechen veritabler Knochensubstanz. Dieselbe umschliesst Markräume (b), welche von knöchernen Septis (b_1), die sie mehr oder weniger vollständig in Abtheilungen theilen, durchzogen sind. Der knöcherne Tumor ist uneingebettet und rings umgeben von sclerotischer Gehirnsubstanz.

(Die Abbildungen sind von meinem Freunde, dem Prof. Dr. O. Wyss in Zürich nach der Natur gezeichnet.)

IX.

Enterotomie bei Ileus.

Von Stabsarzt Dr. Fräntzel in Berlin.

Nachdem zuerst Maunory im Jahre 1819 die Idee ausgesprochen hat, bei inneren Darmeinklemmungen einen künstlichen After anzulegen, waren es in Frankreich Maisonneuve und Nélaton, in Deutschland Tüngel, welche ihre Stimme gegen die damals bestehenden Ansichten erhoben und sowohl dem Gedanken, beim Ileus jedes operative Eingreifen zu vermeiden, als auch der Meinung, durch das Messer das Hinderniss selbst zu beseitigen, entgegentraten. Alle drei Männer riethen die Enterotomie vorzunehmen, um hierdurch den stockenden Fäcalmassen und Gasen oberhalb des Verschlusses vorläufig einen Ausweg zu verschaffen in der Hoffnung, dass späterhin der natürliche Weg sich wiederherstellen werde, und gestützt auf die Erfahrung, dass in der That in einer Reihe von Fällen das Hinderniss von selbst schwindet, sobald

Taf. V.



man nur durch diese Entleerung das Leben, welches im höchsten Grade bedroht ist, verlängert resp. gesichert hat. Allerdings war Maisonneuve derjenige, welcher noch immer die Aufsuchung des Hindernisses selbst nebenbei im Auge behielt und eine Heilung durch die Enterotomie, welche nur zur momentanen Erleichterung des Kranken und um Zeit zu gewinnen unternommen war, bei Menschen nicht aus eigner Erfahrung kannte. Denn der eine Fall einer Herniotomie, welchen er beschreibt (Arch. génér. de méd. Octobre. p. 174), in welchem nehmlich bei der Operation einer incarcerirten Inguinalhernie der gangränöse Darm eröffnet und ein Anus praeternaturalis angelegt wurde, ist wohl nicht hierher zu rechnen.

Nélaton dagegen widerräth direct (L'Union médicale. 1857. No. 89, 91 u. 93) jeden Versuch, das Hinderniss selbst aufzusuchen, er geht auch nicht von der Ansicht aus, einen bleibenden widernatürlichen After durch die Operation bilden zu wollen, sondern macht sie in der Erwartung auf die spätere Herstellung des normalen Weges.

Ganz derselben Ansicht huldigt Tüngel, der schon 1853 in seiner Arbeit über künstliche Afterbildung die Vornahme der Enterotomie bei Ileus ausführlicher discutirte und selbst einen Fall der Art mit glänzendem Erfolge operirt hat (Langenbeck's Archiv I. 2. S. 334 u. ff.). Aber er selbst gibt bei Veröffentlichung dieses Falles zu, dass sein Rath wenig Beachtung gefunden habe und dass man noch in den neuesten und besten Handbüchern der Pathologie eine auch nur einigermaassen genügende Würdigung der operativen Hülfsleistungen beim Ileus vermisse.

Leider haben sich die Verhältnisse, seitdem Tüngel dies schrieb (1861), in Deutschland wenig geändert. Zwar haben Wachsmuth (dieses Archiv Bd. XXIII. S. 119 u. ff.) und Adelmann (Prager Vierteljahrschr. 1863. Bd. 2. S. 29 ff.) von Dorpat aus versucht, der Enterotomie bei Behandlung des Ileus den gebührenden Platz zu verschaffen, aber unter den 3 Fällen von Wachsmuth erfolgte bei einem Heilung ohne Operation, während die beiden operativen Fälle lethal verliefen, also nicht grade direct zur Wiederholung der Operation aufforderten. Adelmann, welcher die Operationen in Wachsmuth's Fällen ausführte, erwähnt auch keiner eigenen Beobachtungen von günstigem Verlaufe der Operation, doch ergibt

seine ausführliche statistische Zusammenstellung, dass die Resultate der Enterotomie verhältnissmässig recht günstige gewesen sind, denn unter 31 Fällen constatirte er 13 Heilungen und zwar wurde der Stuhlgang in 5 dieser Fälle auf normalem Wege möglich, die Heilung war hier also eine radicale.

Noch aufmunternder aber sind die in den letzten Jahren durch Enterotomie bei Ileus erzielten Erfolge. Von J. Ch. Lehmann (Schmidt's Jahrbücher Bd. 120. S. 333) sowohl als von den Aerzten auf der chirurgischen Abtheilung des Friedrichs-Hospitals in Kopenhagen (Schmidt's Jahrbücher Bd. 120. S. 337) wurde je eine Operation nach Nélaton's Rath in der rechten Regio iliaca, von Baum (mitgetheilt von Scholz in der Deutschen Klinik 1863. S. 31) ebenfalls eine in der linken Unterbauchgegend mit günstigem Ausgang gemacht. Freilich blieb in allen 3 Fällen ein Anus praeternaturalis zurück, der aber die betreffenden Patienten fast gar nicht belästigte. Die von M. Müller (Langenbeck's Archiv VI. 2. S. 222 ff.) ausgeführte Operation muss eigentlich auch zu den erfolgreichen gerechnet werden, denn die Wirkung der Operation selbst war eine günstige und der Exitus lethalis durch ein brandiges Erysipel am 12. Tage nach der Operation bedingt. Nur ein Fall ist in der Literatur der letzten Jahre von Fournier (Gaz. des hôpitaux 1863. p. 509) beschrieben, wo die Enterotomie wegen innerer Einklemmung gemacht wurde und 60 Stunden nach der Operation lethal endete; hier stiess man aber bei der Operation auf besondere Schwierigkeiten, indem es erst nach langen fruchtlosen Anstrengungen gelang, eine geblähte Darmschlinge in der Bauchwunde zum Vorschein zu bringen.

Wenn nun aber trotz der warmen Empfehlungen der provisorischen Enterotomie bei Behandlung des Ileus durch bewährte Männer der Wissenschaft, wenn trotz der nun grade nicht mehr allzuspärlichen Zahl glücklich verlaufener Fälle die Operation so wenig Anklang unter den Klinikern gefunden hat, wenn wir noch alljährlich die grösste Zahl der in den Kliniken behandelten Fälle von Ileus unoperirt auf dem Sectionstische finden, wenn die neuesten und besten Hand- und Lehrbücher der inneren Medicin die Frage höchstens kurz berühren, ja zum Theil in einer Weise, als wenn die glücklichen Resultate der Operation in das Bereich der Fabeln gehörten, so fragen wir unwillkürlich nach den Gründen, weshalb

die Operation in Deutschland nicht mehr in Aufnahme gekommen ist.

Zunächst war auch hier die allgemeine Furcht maassgebend, welche vor Verletzungen des Bauchfells und vor Operationen innerhalb des Saccus peritonaei bestand. Erst nachdem in der neueren Zeit, namentlich in England, durch die Ovariotomie so glänzende Resultate erzielt worden sind, beginnt man diese Scheu etwas abzulegen. Aber trotzdem erscheint den meisten Aerzten immer noch der Gedanke, wegen eines Ileus, dessen Ursache man in den meisten Fällen nicht einmal kennt, den Bauchschnitt zu wagen, allzu abenteuerlich. In der That hat Wachsmuth wohl darin Recht, wenn er (l. c. S. 119) behauptet, die Operation sei so wenig eingebürgert, dass Jeder einzelne sich erst persönlich von der Zweckmässigkeit des Verfahrens überzeugen müsse, ehe er sich entschlösse, dasselbe weiter zu üben.

Weiterhin sprachen gegen die Enterotomie eine Reihe von Aerzten, indem sie, falls man sich überhaupt entschlösse, die Bauchhöhle zu eröffnen, riethen, das Uebel an der Wurzel anzufassen d. h. den Ort des Verschlusses selbst aufzusuchen und letzteren zu heben. Zu dieser Art des operativen Vorgehens wollten sich die Einen nur entschliessen, wenn die Diagnose der Ursache des Ileus feststände, die Anderen aber blindlings die Bauchhöhle öffnen, den Sitz des Uebels ergründen und je nach der Natur des Darmabschlusses diesen beseitigen.

Für erstere Ansicht sprachen sich namentlich die englischen Aerzte aus. Brinton, der an und für sich der operativen Behandlung des Ileus sehr wenig zugethan ist, räth in seinem classischen Werke (Intestinal obstructions by William Brinton, edited by Thomas Buzzard. London 1867. 136 pp.) zur directen operativen Beseitigung des Hindernisses, wenn man weiss, dass der Darmverschluss durch ein pseudomembranöses Band oder durch eine Spalte im Netz, oder durch eine Drehung des Darmrohres bedingt sei, gibt aber zu, dass diese Diagnose eine äusserst unsichere sei, und hat niemals selbst eine derartige Operation gemacht, resp. ausführen lassen. Ist der Ileus durch eine Strictur des Dickdarms bedingt, so will er die Anlegung eines Anus praeternaturalis als das einzige Mittel, das Leben zu verlängern, gestatten, hat aber auch hierüber keine eigenen Erfahrungen.

Fagge (On intestinal obstructions. Guy's Hospital Reports XIV. 272—377) hat sich ebenfalls nie zu einer Operation entschlossen, räth aber in ähnlicher Weise, wie Brinton, zur directen Beseitigung des Hindernisses, jedoch nur in den Fällen von sogenannter Strangulation, d. h. wenn eine Darmschlinge durch ein organisches Gewebe abgeschnürt ist, also z. B. durch peritonitische Bänder, Pseudoligamente, die vom Netze ausgehen oder Löcher in diesem u. a. m. Die Diagnose auf eine solche innere Strangulation will er mit ziemlicher Sicherheit stellen, wenn die Krankheit plötzlich und definitiv eingetreten, von Anfang an Collapsus vorhanden ist, die Kranken ein jugendliches Alter und sehr heftige Schmerzen haben, die auf die Nabelgegend localisirt werden, wenn weder Hernien, namentlich auch keine Hernia obturatoria vorhanden, noch peristaltische Bewegungen sichtbar, noch irgend ein Tumor fühlbar, noch endlich irgend welche dysenterische Symptome zu bemerken sind, und wenn schliesslich der Verlauf ein nicht allzu rapider ist. Uebrigens gibt Fagge zu, dass eine Verwechslung mit anderen Ursachen des Ileus möglich ist; hat sich dies bei einer Operation herausgestellt, so soll man dieselbe einfach als eine „exploratorische“ ansehen und nicht etwa den Darm öffnen.

Schon der Umstand allein, dass weder Brinton noch Fagge jemals in die Lage gekommen sind, unter diesen Bedingungen eine Operation auszuführen, spricht gegen den von ihnen gegebenen Rath. Betrachten wir weiterhin die in der Literatur verzeichneten Fälle, in denen man versucht hat, auf eine bestimmte Diagnose gestützt, das Hinderniss selbst operativ zu beseitigen, so sehen wir, dass fast ohne Ausnahme das letztere nicht gefunden worden und der Kranke gestorben ist. In der That ist der Versuch, die Ursache und den Sitz eines Ileus zu diagnosticiren, schon in der Mehrzahl der Fälle ein vergeblicher. Zwar wird man, wenn wir von den incarcerirten Hernien als nicht streng zum Gegenstand unserer Betrachtung gehörig überhaupt ganz absehen, da man sie als eigentliche chirurgische Krankheiten in der Regel aus der Gruppe der die Ileussymptome bedingenden Affectionen aussondert, die Anwesenheit eines fremden Körpers im Darm, eine Stenose des Darmlumens sei es am Rectum, sei es an höher gelegenen Partien, oft auch eine Invagination als Ursache des Ileus diagnosticiren können, aber zu bestimmen, ob eine Axendrehung des Darms, eine Abschnürung

einer Darmschlinge durch ein peritonitisches Band, durch eine Oeffnung im Mesenterium oder ob irgend ein anderes Moment vorliegt, welches das Darmrohr unwegsam macht, gehört meistens zu den Unmöglichkeiten. Will man nun gar den Ort des Verschlusses bestimmen, so fehlt, wenn wir von den fremden Körpern im Darm und dem Verschluss des Rectums absehen, in der Regel jeder Anhaltspunkt. Auf die beiden letzterwähnten Fälle kommen wir in Bezug auf ihre operative Behandlung bald zurück.

Mit Recht gibt man daher wohl jeden Versuch auf, erst Art und Ort des Verschlusses zu diagnosticiren und dann direct gegen diesen operativ vorzugehen: denn sonst sterben die Kranken in der Regel, ehe man mit der Diagnose in's Klare gekommen ist.

Mit noch grösserem Rechte ist aber davor zu warnen, ohne Diagnose die Bauchhöhle zu eröffnen und auf gutes Glück hin nach dem Hinderniss zu suchen, um es direct zu beseitigen. Dieses Verfahren ist, nachdem es ziemlich von allen Seiten aufgegeben war, in neuester Zeit von Küttner (Ueber innere Incarcerationen, dieses Archiv Bd. XLIII. S. 509 u. ff.) warm empfohlen, aber auch niemals erfolgreich ausgeführt. Wenn man bedenkt, wie selbst die geübtesten pathologischen Anatomen oft Viertelstunden hindurch, nachdem sie die ganze Bauchhöhle weithin geöffnet haben, an der Leiche suchen müssen, ehe sie den Ort des Verschlusses finden, wie viel schwieriger also der ganze Vorgang beim Lebenden sein muss, so wird man wohl einsehen, dass wenig Aussicht vorhanden ist, auf diese Weise ein Leben zu retten, namentlich da der Operateur, wenn er den Ort des Leidens selbst gefunden hat, nun erst die Beseitigung des Hindernisses versuchen muss, was ebenso wie bei Leichen oft genug am Lebenden unmöglich ist, und als ultimum remedium eines Ileus die Enterotomie wählen, die in der That für eine grosse Reihe von Fällen gegründete Aussicht auf eine wenigstens relative Heilung gewährt.

Was wollen wir mit der Enterotomie erreichen?

Wenn der Ileus durch einen im Darm befindlichen fremden Körper bedingt ist, diesen aus der Wunde extrahiren; wenn eine Strictur des Darms die Ursache des Leidens ist, welcher Art die Verengerung auch immer sei, einen bleibenden Anus praeternaturalis anlegen, da auf eine andere Weise die Erhaltung des Lebens unmöglich ist. In allen übrigen Fällen von Ileus wird durch die

Enterotomie der Inhalt des Darms entleert und zunächst Zeit gewonnen. Wir wissen ja, dass gar nicht selten eine spontane Heilung des Ileus erfolgt. Namentlich ist dies bei Invaginationen in der Weise der Fall, dass das eingestülpte Darmstück nekrotisirt und abgestossen wird, während an der Aussenseite die Darmenden sich an einander löthen. Sehr oft ist dieser Heilungsprozess noch nicht vollendet, wenn der allzulange Zeit hindurch abnorm ausgedehnte Darm an einer Stelle berstet und eine lethale Peritonitis bedingt, oder wenn der Kranke, dessen Ernährung, so lange sein Darm in dieser Weise abnorm gefüllt ist, ganz behindert ist, durch Erschöpfung zu Grunde geht. Ist in solchen Fällen rechtzeitig die Enterotomie gemacht, so wird das Bersten des Darms verhütet und auch die Ernährung wieder möglich.

Wir wissen auch, dass Axendrehungen des Darms spontan rückgängig werden, ja dass durch ein peritonitisches Band abgeschnürte Darmschlingen wieder aus ihrer Einschnürung herausgelangen. Um wie viel leichter muss ein derartiges Ereigniss eintreten können, wenn durch die Enterotomie plötzlich die Därme ihres massenhaften Inhaltes beraubt werden und in Folge dessen eine wesentliche Lageveränderung erfahren?

Immerhin ist der geringste Erfolg, den wir für diese Fälle von Ileus wie für alle anderen Arten desselben, die ausführlicher zu erörtern uns zu weit führen würde, erzielen, der, dass wir das Leben der Kranken erhalten und dadurch die Möglichkeit einer spontanen Heilung verlängern. Erfolgt diese schliesslich nicht, so behalten wir viele Kranke wenigstens mit einem Anus praeternaturalis am Leben, dieselben sind also doch relativ geheilt.

Um diesen Erfolg durch die Enterotomie zu erzielen, bedarf es keiner Diagnose der Natur des Ileus, keiner Bestimmung, an welcher Stelle grade der Sitz des Uebels sei, sondern es ist nur nothwendig, dass man den Darm oberhalb seines Verschlusses öffnet.

Die Besorgniss, dies nicht zu erreichen, verbunden mit dem Mangel an Hülfsmitteln, um namentlich schon vor Eröffnung der Bauchhöhle sagen zu können, welche Stelle des Darms oberhalb des Verschlusses liegt, ist einer der wesentlichsten Gründe dafür, dass die Enterotomie bei Behandlung des Ileus noch keine weitere Verbreitung gefunden hat. Tüngel gibt den Rath, „oberhalb und

möglichst nahe" dem Hinderniss den Darm zu eröffnen; damit aber supponirt er gleichsam in jedem einzelnen Falle, dass der Ort der Occlusion diagnosticirt sei, was ja, wie wir gesehen haben, meist unmöglich ist. Dies wird ihm von Küttner (l. c. S. 509) mit Recht vorgeworfen. Wachsmuth lässt diese ganze Frage unerörtert. Adelmann (l. c. S. 37) glaubt, dass die Percussion in Verbindung mit der Palpation einen mindestens wahrscheinlichen Schluss auf den Ort der grössten Ansammlung der Darmcontenta erlaubt, wenn auch dieser Ort nicht einmal nach Zollen berechnet werden darf, und räth da unbesorgt einzuschneiden, wo man bei mehrmaliger Untersuchung einen gedämpften Schall constatirt, besonders wenn diese Stelle an der rechten Bauchseite liegt.

Dass man auf diese Weise leicht einen Irrthum begehen kann, ist wohl klar, denn auch der Schall über den unterhalb der Occlusion gelegenen Darmpartien kann gedämpft sein, und man wird auf diese Weise immer der Gefahr ausgesetzt bleiben, den Darm unterhalb des Hindernisses oder an einer abgeschnürten Schlinge zu eröffnen. Freilich wird dies immerhin selten der Fall sein, da die oberhalb des Verschlusses gelegenen meteoristisch ausgedehnten Darmschlingen sich meist nach Eröffnung des Abdomens von selbst in die Wunde drängen werden. Erfahrungsgemäss ist dies aber nicht immer der Fall.

Einen sicheren Anhaltspunkt gewährt nur die vorausgegangene physikalische Untersuchung. Wir wissen schon lange, dass in stark meteoristisch ausgedehnten Darmschlingen beim Anschlagen des Plessimeters an die Bauchwand ein exquisit metallischer Klang entsteht, den man am besten durch Aufsetzen des Stethoskops auf die Bauchwand wahrnimmt und der sich in nichts von dem metallischen Klang beim Pneumothorax unterscheidet. Man hört denselben z. B. bei Puerperen, welche an einer Peritonitis puerperalis leiden und bei welchen ein starker Meteorismus ein constanter Begleiter der Peritonitis ist, beim Ileotyphus, wenn der Meteorismus stärker geworden ist, und auch constant beim Ileus an den oberhalb des Hindernisses gelegenen Darmschlingen. Hier tritt er, wie uns genauere Beobachtungen gelehrt haben, in der Regel erst einige Tage nach Beginn des Leidens auf, wenn der Meteorismus grössere Dimensionen angenommen, und wird dann von Tage zu Tage deutlicher; an den unterhalb der Occlusion gelegenen Darmschlingen,

die auch niemals meteoristisch aufgetrieben sind, fehlt er vollkommen. Daher zeigt uns dieser metallische Klang sicher eine oberhalb des Verschlusses gelegene Stelle und eventuell den Ort an, wo der Darmschnitt anzulegen ist.

In der Regel ist dieser metallische Klang an verschiedenen Stellen des Abdomens zu hören. Dann wird man immer gut thun, einen Ort zu wählen, der möglichst nahe der Regio iliaca dextra liegt, da man sich hier erfahrungsgemäss der kranken Stelle oft nähert und es für die Ernährung des Kranken immer von Wichtigkeit ist, ihm so viel thätige Darmfläche als möglich zu lassen.

Nur fremde Körper im Darm, welche eine directe operative Entfernung erheischen, und sicher diagnosticirte Leiden des Mastdarms und der Flexura sigmoidea nöthigen zu einem abweichenden Verfahren. In letzterem Falle wird man gut thun, das Colon descendens zu eröffnen. Die Zweckmässigkeit der verschiedenen, zu diesem Zweck empfohlenen Methoden zu beurtheilen gehört nicht hierher.

Dagegen wollen wir kurz erwähnen, in welcher Weise wir die Enterotomie gewöhnlich vorzunehmen rathen. Zunächst ist der Rath Tüngel's, dass man nur eine provisorische Darmfistel anlegen soll, wohl zu beherzigen, denn je grösser die Wunde ist, desto schwerer gelingt die Heilung des Anus praeternaturalis. Man mache daher über einer Darmschlinge, in der man deutlich metallischen Klang wahrgenommen hat, wo möglich in der Regio iliaca dextra und parallel dem Poupart'schen Bande, einen 1½ Zoll langen Hautschnitt, trenne vorsichtig und schichtweise die Musculatur und durchschneide dann in gleicher Länge das Bauchfell. Die vordringende Darmschlinge lasse man einen Gehülfen mit einer Hakenpincette fixiren und nähe den Darm mit feinen Nadeln zunächst in dem oberen und unteren Wundrande fest, dann in der ganzen übrigen Wunde mit möglichst dichten Suturen, um jedes spätere Durchfliessen von Darminhalt durch die Wunde in die Bauchhöhle zu verhüten. Erst jetzt eröffne man die vorliegende Darmschlinge in ihrer ganzen Länge. Die Vorsicht Adelmann's, den Darminhalt nur langsam ausfliessen zu lassen, weil die plötzliche Herabsetzung des intraabdominellen Druckes nachtheilig wäre, halte ich um so weniger für nothwendig, als durch die plötzliche Entleerung, wie wir oben aus einander gesetzt haben, ein wesentliches Moment zur Beseitigung des Hindernisses für eine Reihe von Fällen geliefert wird. Auf

besondere Schwierigkeiten stösst die Ausführung der Operation, wenn das Netz in das kleine Becken hinabreicht und hier auch noch adhärent ist. In solchen Fällen bleibt nichts übrig, als dasselbe an beiden Seiten zu unterbinden und dann zu durchschneiden. Natürlich wird dadurch die Operation selbst viel schwieriger und eingreifender.

Nachdem wir bisher gesehen haben, wo und wie zu operiren ist, ist die weitere wichtige Frage zu entscheiden, wann man die Enterotomie vornehmen soll.

Hierauf ist eine allgemeine Antwort nicht zu geben, sondern hier richtet sich die Entscheidung nach dem individuellen Fall. Es ist ja bekannt, dass manchmal noch gegen das Ende der 3. Krankheitswoche spontane Heilung eingetreten ist, in anderen Fällen wird ein operatives Vorgehen schon am Ende der 1. Woche nothwendig werden. Allerdings werden dabei immer bestimmte Principien maassgebend sein. Die ersten Erscheinungen von Peritonitis und eine drohende Zunahme des Collapsus werden den sofortigen operativen Eingriff erfordern. Auf den Beginn der Peritonitis muss man schliessen, wenn das Abdomen sowohl spontan wie gegen Druck schmerzhaft wird und dieser Schmerz dabei ein permanenter und nicht blos an die peristaltischen Bewegungen gebundener ist, und wenn Fieber auftritt. Letzteres allein ist noch nicht maassgebend, wenngleich es immer zu grosser Vorsicht mahnt, da zuweilen auch die gleichzeitig bestehende Enteritis geringe Temperaturerhöhungen bedingt.

Eine gefährliche Zunahme des Collapsus macht sich durch Sinken der Temperatur und Abnahme der Spannung und Weite der Radialarterien zuerst bemerkbar.

Jedenfalls hüte man sich, durch allzulanges Warten die Prognose für die Operation zu verschlechtern.

Uebrigens darf hier die beim Ileus von vornherein einzuschlagende Therapie nicht unberücksichtigt bleiben, da über diese auch die Meinungen der Kliniker sehr getheilt sind. Ich kann nach meinen Erfahrungen nur der Behandlung das Wort reden, welche mit einigen Modificationen seit Jahren auf der Abtheilung des Geh.-Rath Traube geübt wird und deren Wirksamkeit ich weiter unten durch einige Krankengeschichten belegen werde. Die Kranken erhalten alle 2 Stunden durch ein möglichst weit in den Darm hin-

aufgeführtes Schlundrohr mittelst eines Clysopompes eine Einpumpung von circa ½ Quart eiskalten Wassers, in welchem eine grössere Quantität Kochsalz aufgelöst ist. Diese Einpumpungen üben einen gewaltigen Reiz auf die Darmschleimhaut aus und lösen sehr lebhafte peristaltische Bewegungen aus. Die Anregung der Peristaltik wird gleichzeitig durch Application von Eisumschlägen auf den Leib unterstützt. Die auf diese Weise zu Stande kommenden aussergewöhnlich heftigen peristaltischen Bewegungen können zweifellos einen günstigen Einfluss auf die Beseitigung des Hindernisses haben und bilden wohl immer einen der wenigen sicheren auf Heilung des Uebels gerichteten Effecte, welchen wir durch die Therapie erzielen können. Die durch die Darmbewegungen hervorgerufenen Kolikschmerzen mildert man am besten durch subcutane Morphiuminjectionen, welche gleichzeitig dem Kranken Schlaf verschaffen. Die Ernährung suche man durch dünne, häufig, aber in geringer Menge gereichte kalte Speisen, namentlich Eigelb, Milch etc. zu ermöglichen und versäume nicht, sobald die ersten Zeichen einer Kräfteabnahme sich einstellen, reichliche Mengen starken Weines zu geben. Damit aber diese Substanzen wenigstens theilweise in den Organismus aufgenommen werden, ist es nothwendig, dass sie einige Zeit im Körper verbleiben und nicht sofort wieder ausgebrochen werden. Daher muss man versuchen, das Erbrechen wenigstens in seiner Häufigkeit zu ermässigen. Hierzu dienen am besten Eispillen. Es ganz zu stillen, wird wohl kaum jemals gelingen, würde aber auch gar nicht einmal wünschenswerth erscheinen, wenn man bedenkt, dass durch das Erbrechen immer die Anfüllung des Abdomens und dadurch der intraabdominelle Druck zeitweise wesentlich vermindert wird und dass erfahrungsgemäss Kranke, welche frühzeitig und reichlich brechen, sich verhältnissmässig viel länger in einem Zustande erhalten, welcher die operative Behandlung aufzuschieben gestattet, als solche Leute, bei welchen das Erbrechen erst sehr spät erscheint.

Hat die erwähnte Behandlungsmethode keinen Erfolg gehabt und glaubt man aus den oben aus einander gesetzten Gründen die Zeit zur Operation gekommen, so fragt es sich, ob man sofort zu dieser schreiten oder noch einen letzten Versuch mit Darreichung von Hydrargyrum vivum machen soll.

Dass das regulinische Quecksilber vielfach in Fällen von Ileus

gegeben worden ist und zuweilen die Heilung herbeigeführt hat, ist bekannt. Noch jetzt reicht man es, wenn überhaupt, meist in der Absicht, um die Widerstände, welche für die Muskelkräfte des Darms zu gross sind, direct vermöge seines grossen Gewichts zu überwinden. Aber schon 1858 hat Traube (Ein Fall von Durchbohrung des Wurmfortsatzes mit Kothbrechen. Medic. Zeitung S. 23) auf die Thatsache gestützt, dass er in einem unter den Symptomen des Ileus verlaufenen Falle das 3 Tage vor dem Tode gereichte Mittel bei der Autopsie fast in seiner ganzen Menge im Fundus ventriculi fand, auf eine andere Art der Wirkung aufmerksam gemacht. Er sagt darüber Folgendes: „Liegt der Ort, an welchem das Quecksilber zum Stillstand gekommen ist und sich in grösserer Menge angehäuft hat, in einiger Entfernung von dem Punkt des abnormen Widerstandes, so muss es vermöge seines grossen Gewichts eine starke Dehnung der von ihm belasteten Stelle und dadurch eine beträchtliche Zerrung der an diesem Orte befindlichen centripetalen Nervenfasern bewirken. Die ungewöhnlich starke Erregung dieser Fasern wird eine ungewöhnlich kräftige, bis zur Stelle des Hindernisses sich fortpflanzende Zusammenziehung der Muscularis zur Folge haben, welche, so lange die Erregbarkeit der gezerrten Nervenfasern anhält, wegen des stetig wirkenden Reizes sich wiederholen muss. Die ungewöhnlich kräftige Zusammenziehung des Darmrohrs muss begreiflich auch Ungewöhnliches zu leisten vermögen, also auch ungewöhnliche Widerstände, vorausgesetzt dass diese nicht überhaupt grösser als die dem Darmrohr zu Gebote stehenden Bewegungskräfte sind, überwinden können. Wenn es nun ferner richtig ist, dass peristaltische Bewegungen auch vom Magen her erregt werden können, so muss in dieser Weise selbst das im Magengrunde angehäufte Quecksilber noch wirksam sein können.“

Diese damals ausgesprochene Ansicht Traube's hat im Laufe der Zeit bei genauer Betrachtung der obwaltenden Verhältnisse ihre Bestätigung erfahren. Wo das gereichte Quecksilber eine günstige Wirkung gehabt hat, ist diese immer erst nach mehreren Stunden eingetreten, nachdem unmittelbar nach dem Einnehmen des Mittels weit verbreitete, äusserst heftige und sehr schmerzhafte peristaltische Bewegungen erschienen waren und bis zu dem Augenblick, wo das Darmrohr durchgängig wurde, angehalten haben. Hätte das Queck-

silber hier direct gewirkt, so würde der Erfolg wohl offenbar ein rascherer und die peristaltischen Bewegungen nicht so verbreitete gewesen sein. Andererseits hat man aber auch neuerdings bei Sectionen von Fällen dieser Art das Quecksilber im Magen und zuweilen noch im obersten Theil des Dünndarms gefunden, nie aber in unmittelbarer Nähe des Darmverschlusses. Auch unter den hier mitgetheilten Fällen (S. 178) bildet der 2. einen directen Beweis für die Richtigkeit der Traube'schen Ansicht, da man hier das Quecksilber im Magen vorfand, der 3. aber einen ziemlich schlagenden indirecten, denn hier wurde noch mehrere Wochen nach der Enterotomie aus dem oberen Darmstücke Quecksilber entleert.

Aus dem bisher Gesagten erhellt wohl zur Genüge, dass das metallische Quecksilber in der Regel oder vielleicht immer in der Weise wirkt, dass es vom Magen und zuweilen auch vom obersten Theil des Dünndarms aus sehr starke peristaltische Bewegungen auslöst, wenngleich nicht direct geleugnet werden kann, dass in Ausnahmefällen das Medicament auch unmittelbar den Verschluss selbst durch seine Schwere beseitigen kann.

Sollen wir unter diesen Umständen von dem Quecksilber selbst Gebrauch machen?

Im Allgemeinen möchte ich davon abrathen. Denn man wird sich nicht eher zu seiner Anwendung entschliessen können, als bis der Versuch durch auf andere Weise hervorgerufene heftige peristaltische Bewegungen eine Heilung zu erzielen, fehlgeschlagen und man eventuell entschlossen ist, zur Enterotomie zu schreiten. In diesem Moment aber, wo das Gewebe der Darmwand an der Occlusionsstelle bereits mehr oder weniger stark gelitten hat, liegt die Gefahr nahe, dass durch die enorme Gewalt der ausgelösten peristaltischen Bewegungen, die so heftig werden, dass die Kranken, wenn sie selbst vorher ganz ruhig waren, wegen der nunmehr gleichzeitig auftretenden heftigen Kolikschmerzen laut aufschreien, eine Zerreissung des Darms eintritt, wie wir dies in unserem 2. Fall beobachtet haben. Eine Beobachtung der Art genügt, um vor einem so heroischen Mittel zurückzuschrecken, während wir durch die Enterotomie in der Lage sind, mit viel grösserer Aussicht auf Erfolg eine Lebensrettung zu versuchen. Will man trotzdem den Gebrauch des Quecksilbers wagen, so entschliesse man sich wenigstens, wenn es nach 8 bis 10 Stunden ohne Wirkung bleibt, zur Enterotomie

zu schreiten, weil sonst wohl ziemlich sicher die immer von Neuem durch den fortdauernd anwesenden Reiz des Quecksilbers auftretenden peristaltischen Bewegungen eine lethale Peritonitis von der Verschlussstelle aus oder gar eine Zerreissung des Darms bedingen werden.

Freilich ist ja nicht zu leugnen, dass auch in Folge der Operation selbst eine Anzahl von Kranken zu Grunde gehen wird, aber je vorsichtiger und geschickter operirt wird, desto geringer wird einerseits die Zahl der Verluste sein, andererseits darf man nie vor einer Operation zurückschrecken, die erfahrungsgemäss zur Heilung führen kann oder wenigstens zur Erhaltung des Lebens mit einem Anus praeternaturalis, während, wenn man nicht operirt, die Kranken sicher verloren sind.

Man hat auch wohl dem ganzen Verfahren vorgeworfen, dass Kranke mit einem Anus praeternaturalis in einer so unglücklichen Lage sind, dass der Tod für sie besser wäre, als ein derartiges qualvolles Leben. Die Nichtigkeit dieses Einwandes liegt wohl schon an und für sich auf der Hand. Es gelingt aber auch meist durch einen geeigneten, nach Art eines Bruchbandes eingerichteten Verband, den widernatürlichen After fest zu verschliessen und die Kothentleerungen nur zu bestimmten Zeiten erfolgen zu lassen. —

Es sei mir gestattet, durch einige mitgetheilte Krankengeschichten auf den folgenden Seiten die Richtigkeit der hier ausgesprochenen Ansichten zu beweisen. Die betreffenden Fälle habe ich sämmtlich in der hiesigen königlichen Charité als Assistent des Herrn Geh.-Rath Traube theils selbständig während seiner mehrmonatlichen Abwesenheit von der Abtheilung im Jahre 1868, theils unter seiner Leitung beobachtet und behandelt, und sage ich meinem hochverehrten Lehrer für die gütige Ueberlassung des Materials hiermit meinen besten Dank. —

In dem ersten der hier mitgetheilten Fälle handelte es sich um einen carcinomatösen Verschluss des Rectums, bei welchem die Anlegung eines Anus praeternaturalis unzweifelhaft das einzige Mittel war, das Leben zu verlängern. Die exquisit metallischen Phänomene an den zeitweise sich reliefartig hervorwölbenden Darmschlingen legten schon damals den Gedanken nahe, dies Symptom auch bei Fällen von innerem Darmverschluss, dessen Natur und Sitz unbekannt ist, dazu zu benutzen, um zu unterscheiden, welche

Darmschlingen oberhalb des Hindernisses liegen, die Leichtigkeit der Operation in ihrer Ausführung, der wenigstens momentane Erfolg und die günstige Art und Weise, in welcher das eröffnete und in die Bauchwand eingenähte Darmstück in der Einheilung bei der Autopsie getroffen wurde, erweckten bei mir den Entschluss, die Operation auch bei anderen Fällen von Ileus zu versuchen.

Die Beobachtung war kurz folgende:

Frau Z., Schuhmachersfrau, 40 Jahre alt, wurde am Nachmittag des 16. August 1867 in die Charité aufgenommen. Sie will in früheren Jahren immer gesund und seit ihrem 15. Lebensjahre regelmässig menstruirt gewesen sein, vier Entbindungen ohne Kunsthilfe überstanden haben und zu Weihnachten 1866 zum ersten Male von einer Gebärmutter- und Unterleibsentzündung befallen worden sein, die mit heftiger Stuhlverstopfung verbunden war. An letzterer hatte Patientin seit dieser Zeit fortdauernd zu leiden, dabei haben sich seit 4 Wochen heftige Leibschmerzen und blutiger Ausfluss aus dem After eingestellt. Eine nunmehr seit 3 Wochen bestehende angeblich vollständige Stuhlverstopfung veranlasste Patientin endlich, Hilfe in der Charité zu suchen.

Hier constatirte ich folgenden Status praesens:

Schwächlich gebaute, magere, blasse Frau. Sensorium frei, Gesichtsausdruck leidend. Klage über Stuhlverstopfung und Leibschmerzen. Haut welk, die Inguinaldrüsen linkerseits etwas vergrössert, aber nicht schmerzhaft. T. 37,8° C., P. 112, R. 16.

Abdomen sehr stark aufgetrieben, am stärksten in der Regio iliaca sinistra, sehr gespannt, gegen Druck nirgends empfindlich. Bei der Palpation ist nirgends eine Härte oder gar eine Geschwulst durchzufühlen. Zeitweise treten aber am ganzen Bauch durch die dünnen Bauchdecken hindurch Darmschlingen reliefartig hervor, während die Kranke gleichzeitig lebhafte krampfartige Schmerzen (Kolikschmerzen) im Unterleib empfindet. Der Percussionsschall am ganzen Abdomen abnorm laut und tief, das tympanitische Timbre nur an einzelnen Stellen vorhanden, dagegen vernimmt man durch das auf die Bauchwand aufgesetzte Stethoskop beim Aufschlagen des Plessimeters auf das Abdomen einen exquisit metallischen Klang. Stuhl angeblich seit 3 Wochen nicht erfolgt, nur zuweilen fliesst aus dem After eine schmutzig blutig gefärbte, etwas übelriechende Flüssigkeit ab. Die Untersuchung per rectum lässt ungefähr 3 Zoll oberhalb des Afters eine aus einzelnen harten Knoten bestehende Geschwulst erkennen, welche namentlich stark an der vorderen Rectalwand entwickelt ist und das ganze Darmlumen wesentlich verengert, so dass man nur mühsam mit dem Finger durchdringen kann. Das Ende der Geschwulst ist bei der Untersuchung nicht abzugränzen. Bei der Exploratio per vaginam fühlt man ähnliche harte, knotige Geschwulstmassen an der hinteren Vaginalwand, die etwas körnig erschienen und sich bis zur hinteren Muttermundslippe hinauf erstrecken. In den übrigen Organen keine wesentlichen Abnormitäten. Die Bruchpforten sind frei.

Ordination: Emuls. Ol. Ricini (30,0) 200,0. 2stündl. einen Esslöffel.

Am 18. August war trotz des Fortgebrauchs der Ricinusemulsion kein Stuhlgang, aber wiederholt galliges Erbrechen erfolgt, das Abdomen viel stärker aufgetrieben und viel stärker gespannt, die reliefartigen Hervorwölbungen der Darmschlingen erschienen häufiger, die damit verbundenen Kolikschmerzen waren heftiger. Der Schall in der Regio iliaca sin. ziemlich intensiv gedämpft, in der dextra ebenfalls, aber weniger stark gedämpft, an den übrigen Partien des Abdomens abnorm lauter und abnorm tiefer Schall ohne tympanitisches Timbre. Abgesehen von den Regg. iliac. beim Aufschlagen mit dem Plessimeter überall metallischer Klang. Radialarterien ziemlich eng, wenig gespannt. Ziemlich niedriger Puls. Nicht unbeträchtlicher Collapsus.

Ordination: Fortgebrauch der Ricinusemulsion, Eispillen, Eisumschläge auf den Leib, Eiswasserklystiere, Abends eine subcutane Injection von Morph. acet. 0,015. Dabei wurde alle 2 Stunden ein Esslöffel Wein gereicht.

Die Eiswasserklystiere wurden mittelst einer in den Mastdarm eingeführten Schlundsonde gegeben, doch gelang es nicht, die letzteren über die krebsige Strictur hinüber zu führen. Patientin behauptete aber, das Eindringen des kalten Wassers bis gegen den Nabel hin zu fühlen.

Am 20. August Morgens T. 37,5° C., P. 100, R. 16. Patientin hat in der Nacht nach der Morphiuminjection etwas geschlafen, ist aber sehr oft wegen heftiger Kolikschmerzen erwacht. Ziemlich beträchtlicher Collapsus, Radialarterien sehr eng, sehr wenig gespannt, sehr niedriger Puls. Seit vorgestern ist sehr häufig Erbrechen erfolgt, die erbrochenen Massen haben seit gestern einen leicht fäculenten Geruch angenommen. Die alle 2 Stunden wiederholten Klystiere mit Eiswasser, dem noch etwas Kochsalz zugesetzt war, blieben wirkungslos; es gelang auch niemals, die Schlundsonde höher in den Darm hinauf zu führen, obgleich Patientin behauptete, das Wasser in ihrem Leibe bis über die Nabelhöhle vordringen zu fühlen.

Der Leib ist sehr stark aufgetrieben, brettbart und in beiden Regg. iliacis gegen Druck mässig empfindlich. Die reliefartigen Hervorwölbungen der Darmschlingen erscheinen jetzt in sehr kurzen Zwischenräumen, über denselben hört man überall metallisches Klingen, in beiden Seitenwänden besteht intensive Dämpfung, welche beiderseits bis circa 1″ nach aussen von der L. mammil. hinaufreicht.

Am Nachmittag wurde zur Eröffnung des Darms in der Chloroformnarkose geschritten. Die Operation wurde von Herrn Prof. Fischer in Breslau, damaligem dirigirendem Arzt der äusseren Station des Charité-Krankenhauses ausgeführt. Der Hautschnitt wurde parallel dem linken Lig. Poupartii ungefähr 1″ oberhalb desselben über einer geblähten, einen metallischen Klang gebenden Darmschlinge 2″ lang gemacht, die Muskulatur schichtweise getrennt, alsdann das Bauchfell vorsichtig eröffnet und die sofort in die Schnittöffnung hineindringende Darmschlinge nach allen Seiten hin dicht an die Bauchwände angenäht und dann der Darm eröffnet. Sofort entleerten sich sehr viel Gase und circa 1½ Quart flüssige Fäcalmassen, die dann langsam weiter abflossen. Patientin fühlte sich unmittelbar nach der Operation sehr erleichtert, das Erbrechen hörte ganz auf.

Ordination: Eisblase auf die Wunde, innerlich 2stündl. ein Gran Opium.

Am 21. August Morgens T. 37,9, P. 100, R. 20. Patientin hat in der Nacht zwar gar nicht geschlafen, fühlt sich aber sehr wohl. Uebelkeit und Erbrechen haben ganz aufgehört, Patientin hat gestern Abend und heute Morgen etwas flüssige Nahrung mit Appetit zu sich genommen, das Abdomen ist erheblich zusammengefallen, gegen Druck nirgends empfindlich, aus der sehr gut aussehenden Bauchwunde fliessen fortdauernd flüssige Fäcalmassen ab. In beiden Regg. iliacis besteht noch ziemlich intensive Dämpfung, an den übrigen Theilen des Unterleibs ist der Percussionsschall mässig laut und tief, viel weniger laut und tief, als früher, und dabei tympanitisch; der metallische Klang ist ganz verschwunden.

So blieb das Befinden der Patientin bis gegen 4 Uhr, als plötzlich unter lebhaften Leibschmerzen, Uebelkeiten und Erbrechen die Kranke enorm collabirte, Frigor extremitatum und kalter Schweiss erschienen und 3 Stunden darauf unter Zunahme des Collapsus der Tod erfolgte.

Autopsie am 22. August 1867 (Prof. Cohnheim).

Sehr abgemagerte Leiche. Abdomen stark aufgetrieben; in der linken Seite desselben 1″ oberhalb des Lig. Poupartii befindet sich die Operationswunde eines künstlichen Afters, in welcher ein Theil der Dünndarmschleimhaut frei vorliegt. Die Ränder der Operationswunde sind mit zahlreichen Nähten befestigt und gelangt der Finger durch die vorhandene Oeffnung in eine Dünndarmschlinge, welche in der einen Richtung nach oben und innen, in der anderen nach unten und innen verläuft. Bei Eröffnung der Bauchhöhle dringen sofort stark ausgedehnte Darmschlingen hervor, die hauptsächlich dem Dickdarm angehören. Derselbe ist überall mit Dünndarmschlingen und mit der inneren Bauchwand verklebt. Dabei schickt das Colon transversum noch eine ganz besonders ausgedehnte Schlinge in das kleine Becken hinab, die mit dem Colon ascendens verlöthet ist. In der Wand des letzteren finden sich mehrere querovale, stecknadelknopf- bis linsengrosse Perforationsöffnungen, aus denen gelbweisser Koth heraustritt. Die Ränder der Perforationsstellen erscheinen zugeschärft. Ausser diesen weicheren Adhäsionen finden sich auch noch festere, ältere, die das Coecum, den Wurmfortsatz und verschiedene Dünndarmschlingen mit den Eingeweiden des Beckens in festen Zusammenhang bringen. In dies Adhäsionsbündel taucht auch die Dünndarmschlinge ein, in die man von der Operationsstelle aus den Finger hineinführen kann. Diese Stelle ist ungefähr 1 Fuss über der Ileocöcalklappe gelegen, der Darm überall mit der Bauchwand gut verlöthet, in ihrer weiteren Umgebung finden sich auch nur geringe Spuren frischerer Peritonitis, die hauptsächlich an die Umgebung des Colon ascendens gebunden ist.

Im Becken selbst bilden die Eingeweide eine sehr harte, über kindskopfgrosse Masse, an der man allerdings von aussen her den Uterus, die Blase, das linke Ovarium und die linke Tuba bequem unterscheiden kann.

Im After und dem untersten Theile des Rectums keine wesentlichen Veränderungen. Sie sind von normaler Weite. Erst 3½″ über dem Anus beginnt das Darmlumen enger zu werden, indem es durch eine Geschwulstmasse von aussen her ringsum zusammengedrängt wird. In der Schleimhaut bemerkt man einzelne Erosionen und einige Knötchen. Die Stenose wird 5½″ über dem Anus so bedeutend, dass man nur mit Mühe den kleinen Finger einbringen kann. Hier än-

dert das Rectum durch eine Biegung seine Richtung. Während es bisher ziemlich gerade nach oben verlief, geht es jetzt in der Richtung von rechts nach links fast quer hinüber und zwar in der Länge von 4". Von hier verläuft es in gerade umgekehrter Richtung von links nach rechts; auch die Länge dieser Strecke beträgt 4". Dann geht der Darm in einen freier beweglichen Theil über, welcher der Lage nach der Flexura sigmoidea entspricht. An den beiden quer verlaufenden Stellen ist das Rectum durch straffe Verwachsungen an Vagina und Uterus fixirt. In dem von rechts nach links verlaufenden Theil ist die ganze Schleimhaut total zerstört und liegt hier eine Ulcerationsfläche vor, welche von Krebsmassen gebildet wird, die in mehr als Mannesfaustgrösse das Rectum umgeben und sich am meisten nach vorn nach der Vagina hin entwickelt haben. Die Krebsmassen sind hart, weisslich grau und etwas körnig auf der Schnittfläche, dabei zum Theil käsig metamorphosirt. In die Vagina sind die Massen nicht perforirt, doch ist die Schleimhaut auch hier hervorgewölbt. Uterus ganz frei.

Die Flexura sigmoidea und das ganze Colon sind stark erweitert und mit einer ungeheuren Menge eines weichen, hellgelben Kothes gefüllt. Die Schleimhaut ist überall blass. Im Colon bemerkt man in derselben eine grosse Menge von diphtheritischen Geschwüren, in welchen die beschriebenen Perforationsöffnungen liegen.

In den übrigen Organen finden sich keine wesentlichen Abnormitäten.

Epikrise: Der Tod ist hier offenbar in Folge der Perforationen des Colon ascendens erfolgt. Ob diese hätten verhütet werden können, wenn früher, d. h. schon am 18., wo sich zuerst Collapsus bemerkbar machte, operirt worden wäre und wenn man das Colon descendens eröffnet hätte, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls wären in letzterem Falle die Kothmassen besser entleert worden. Doch würde sich, um das Colon descendens sicher zu treffen, überhaupt die Operation von hinten her mehr empfehlen.

Der Fall zeigt aber, wie leicht eine solche Enterotomie auszuführen ist und wie ausgezeichnet der Heilungsvorgang an der Wunde vor sich geht. Die Reaction in ihrer Umgebung war eine so geringe, dass grade dadurch der Gedanke rege wurde, in anderen Fällen von Ileus, dessen Ursache unbekannt ist, die Operation zu versuchen. — Die geblähten Darmschlingen gaben einen exquisit metallischen Klang, der nach Eröffnung des Darms verschwunden war. —

Der 2. Fall betraf einen Ileus, in welchem der innere Darmverschluss durch ein pseudomembranöses Band bedingt wurde. Der Kranke starb, ehe zur Operation geschritten wurde.

Gr., Arbeiter, 46 Jahre alt, will bis zum Jahre 1862 immer gesund gewesen sein. Damals fiel ihm ein Balken auf die linke Seite des Unterleibes. In Folge

hiervon entwickelte sich in dieser Gegend eine Geschwulst, während gleichzeitig Erbrechen, Stuhlverstopfung und heftige Leibschmerzen auftraten. Patient wurde damals in einem anderen Krankenhause mit warmen Umschlägen und Klystieren behandelt und nach 10 Wochen geheilt entlassen. Seit dieser Zeit hat er sich stets gesund gefühlt und auch niemals an Stuhlverstopfung gelitten. Am 17. Dezember 1867 hatte er bis zum Abend sehr schwer gearbeitet, dann ziemlich stark gegessen und sich um 10 Uhr Abends anscheinend gesund zu Bett gelegt. Bald nach 11 Uhr traten Leibschmerzen auf, die ziemlich heftig wurden. Patient musste in der Nacht zu Stuhle gehen, wobei eine reichliche Ausleerung erfolgte. Bis zum folgenden Morgen steigerten sich die Schmerzen so, dass Patient nicht im Stande war aufzustehen und einen Arzt rufen liess. Gleichzeitig bestand völlige Appetitlosigkeit. Während des 18ten litt Patient an heftigen, meist ruckweise auftretenden Schmerzen, zu denen sich am 19ten Erbrechen grünlicher, bitterer Massen gesellte. Alle diese Erscheinungen steigerten sich von Tag zu Tag, ohne dass Stuhlgang erfolgte, das Erbrechen nahm zuletzt eine gelbliche Farbe und einen sehr üblen Geruch an. Am 26. Dezember suchte der Kranke Hilfe in der Charité.

Hier constatirte ich folgenden Status präsens:

Kräftig gebauter, nicht besonders gut genährter Mann, nimmt die Rückenlage ein. Gesichtsausdruck leidend. Sensorium frei. Klage über anfallsweise auftretende Leibschmerzen. Haut trocken, nicht heiss anzufühlen. T. 37,2° C., P. 72, R. 28.

Zunge leicht grau belegt, feucht, Appetit fehlt vollkommen, Durstgefühl gesteigert. Es bestehen fortdauernd Uebelkeiten; zeitweise erfolgt Erbrechen einer gelben, fäculent riechenden Flüssigkeit. Stuhlgang ist seit der Nacht vom 17ten auf den 18ten nicht erfolgt. Abdomen sehr stark aufgetrieben, stark gespannt, gegen Druck überall etwas empfindlich, am meisten in der Reg. iliaca dextra. Der Leib ist durch eine zwei Finger breit oberhalb des Nabels quer verlaufende Furche in 2 Theile getheilt, an deren unterem man zeitweise reliefartig einzelne Darmschlingen hervortreten sieht, während gleichzeitig so heftige Leibschmerzen auftreten, dass der Kranke laut aufschreit. Hier ist auch der Percussionsschall ziemlich laut, abnorm tief, nicht tympanitisch, an einzelnen Stellen, namentlich über den sich hervorwölbenden Darmschlingen beim Aufschlagen mit dem Plessimeter exquisit metallischer Klang. Oberhalb der Querfurche ist der Schall laut, tief, tympanitisch. Die Untersuchung des Rectums und der Bruchpforten zeigt nirgends eine Abnormität.

Radialarterien mässig weit, ziemlich stark gespannt, niedriger Puls.

Ordination: Eispillen, Eisumschläge auf den Leib, alle 2 Stunden eine Einpumpung von ½ Quart Eiswasser, in welchem 2 Esslöffel Kochsalz gelöst sind, in den Mastdarm mittelst eines Schlundrohrs; subcutane Injection von 0,015 Morph. acet.

Am 27sten Morgens T. 37,3° C., P. 74, R. 28. Nachts hat Patient etwas geschlafen, ist aber immer wieder wegen der Kolikschmerzen aufgewacht und hat grosse Quantitäten fäculenter Massen erbrochen. Stuhlgang ist noch immer nicht erfolgt. Der Leib ist stärker aufgetrieben, als gestern, die Querfurche und das tympanitische Timbre sind ganz verschwunden, in beiden Seitenwänden ist der Schall gedämpft, metallischer Klang an mehreren Stellen unterhalb des Nabels

deutlich wahrzunehmen. Die reliefartigen Hervorwölbungen erfolgen wie gestern. Der Kranke ist sichtlich collabirt.

Ordination: Wie gestern.

Abends T. 38,3° C., P. 96, R. 24.

Da noch immer kein Stuhlgang erfolgt ist, so wird als letzter Versuch, ehe zur Enterotomie geschritten werden soll, Mittags 1 Pfd. Mercurius vivus gereicht. Wenige Stunden darauf traten die peristaltischen Bewegungen mit enormer Heftigkeit auf, dabei waren die Kolikschmerzen so stark, dass Patient fortdauernd vor Schmerzen aufschrie und in der Nacht trotz der doppelten Dosis Morphium fast gar nicht schlief.

Am 28sten Morgens T. 37,2° C., P. 88, R. 24.

Die peristaltischen Bewegungen erfolgen mit gleicher Heftigkeit fort, das Abdomen ist bretthart, die Reliefs verschwinden höchstens auf Augenblicke, über diesen Darmschlingen überall metallischer Klang. Das fäculente Erbrechen besteht fort. Wiederholter Drang zum Stuhl bleibt resultatlos.

Ordination: Eisumschläge, Eispillen, Wein.

Abends T. 37,5° C., P. 84, R. 24. Unter lautem Schreien des Patienten dauerten die heftigen Darmbewegungen bis 9½ Uhr Abends fort. Da schrie der Kranke plötzlich furchtbar auf: „es sei ihm etwas im Leibe gesprungen!" Sofortiger hochgradiger Collapsus, Facies Hippocratica, kalter Schweiss, Frigor extremitatum, kalte Nase, kalte Zunge, kaum fühlbarer Puls, sehr grosse Schmerzhaftigkeit des Abdomens. Nach 4½ Stunden erfolgte der Tod.

Autopsie am 30. Dezember 1867 (Prof. Cohnheim).

Abdomen stark aufgetrieben. Unmittelbar hinter der Bauchwand liegen übereinander eine Anzahl sehr stark gefüllter, prall gespannter Dünndarmschlingen. Dieselben sind sehr stark injicirt, gleichmässig livide gefärbt und überzogen von einer dünnen übelriechenden Masse, die nach Geruch und Färbung die Beschaffenheit von Koth hat. Neben den vorliegenden Dünndarmschlingen schiebt sich in der Reg. inguinalis sin. ein kleines Stück von der Flexura sigmoidea vor, die im Gegensatz zu den Dünndarmschlingen eng und collabirt erscheint. In den abhängigen Theilen der Bauchhöhle, besonders im Becken, findet sich eine sehr beträchtliche Anhäufung dünnflüssigen, sehr übelriechenden, dunkelgelben Kothes. Das Colon und der unterste Theil des Ileums sind überall mit den ausgedehnten Dünndarmschlingen verdeckt und stark collabirt.

Oberhalb der Ileocöcalklappe inserirt sich an den Dünndarm ein falsches Ligament von der Dicke eines Bindfadens, dass sich andererseits an die Wurzel des Mesenteriums anheftet. Unterhalb dieses Ligaments hindurch hat sich ein grosses Packet Dünndarmschlingen gedrängt, die auf diese Weise vollkommen abgeschnürt sind. Am stärksten ist diese Abschnürung an der zuerst erwähnten Insertion des Ligaments gewesen und ist der Dünndarm an dieser Stelle (4" oberhalb der Ileocöcalklappe) vollkommen durchschnitten, so dass aus dem nach dem Magen gerichteten Ende flüssiger, gelber Koth von derselben Beschaffenheit, wie der in der Bauchhöhle befindliche, hervorfliesst. Dagegen ist das andere Ende des durchschnittenen Darms geschlossen und ergiesst sich aus diesem nur bei Bewegungen des Darmes Koth. Der durch das Pseudoligament überhaupt abgeschnürte Darm-

abschnitt umfasst den grösseren Theil des Jejunum und fast das ganze Ileum. In der ganzen Ausdehnung der Incarceration ist das Mesenterium sehr trübe, missfarben und fast wie nekrotisch aussehend. In der Gegend der Leber und Milz finden sich vielfach alte vascularisirte Adhäsionen von zum Theil grosser Festigkeit. Mehrere strangförmige Ligamente ziehen sich von der Wurzel des Mesenteriums zu einzelnen Darmschlingen hinüber, ohne dass hierdurch eine Incarceration bedingt wurde. Der oberste Theil des Darms oberhalb der Strangulation ist stark ausgedehnt und mit gelber, nach Koth riechender Flüssigkeit erfüllt, ebenso das Duodenum. Im Magen, sowie in der Pars horizontalis superior des Dünndarms finden sich grosse Mengen metallischen Quecksilbers (die gesammelte Masse wiegt 20 Loth); im ganzen übrigen Darmkanal kein Quecksilber.

Die Schleimhaut des Darmkanals hat überall eine schmutzig-graurothe Färbung. An der vom Ligamente durchschnittenen Stelle zeigt die Schleimhaut an beiden Enden eine kleine brandige Verschwärung.

In den übrigen Organen keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Epikrise: Es unterliegt nach dem Sectionsbefunde wohl keinem Zweifel, dass die Enterotomie in diesem Falle sehr gut hätte zur Heilung führen können: durch die Entleerung seines Inhalts wäre das oberhalb der Abschnürung gelegene Darmstück stark collabirt und hätte bei dieser Gelegenheit leicht auch den übrigen Theil des Darms unter dem Pseudoligament hervorziehen können.

Die Operation wurde verschoben, weil der Kranke nach Darreichung des regulinischen Quecksilbers unter bedeutender Steigerung der peristaltischen Bewegung Stuhldrang bekam und man sich der Hoffnung hingab, dass ohne Operation Stuhlgang erfolgen würde. Leider geschah dies nicht, und die heftigen peristaltischen Bewegungen führten zur Zerreissung des Darms, die als eine directe Folge des Quecksilbergebrauchs anzusehen ist. Daher folgt aus dieser einen Beobachtung, dass, wenn man sich überhaupt entschliesst, noch vor der Operation Hydrargyrum vivum zu reichen, man bereit sein muss, wenige Stunden darauf, wenn das Mittel erfolglos bleibt, die Enterotomie zu machen. Ein längeres Warten vergrössert bei der grossen Heftigkeit der peristaltischen Bewegungen, wie sie durch Quecksilbergebrauch erzeugt wird, die Gefahr der Darmzerreissung. Freilich kann man nie von vornherein bestimmen, wie widerstandsfähig der Darm noch ist, deshalb wird man immer sicherer gehen, wenn man von der Anwendung des Quecksilbers ganz abstrahirt.

Dass das Quecksilber aber, wenn überhaupt, besonders dadurch einen günstigen Erfolg hat, dass es vom Magen resp. dem ober-

sten Theil des Darms aus sehr energische peristaltische Bewegungen auslöst, dafür liefert dieser Fall den besten Beweis, denn hier befand sich noch bei der Section das Mittel nur im Magen und im obersten Theil des Duodenum; im ganzen übrigen Darm zeigte sich von demselben keine Spur.

Schliesslich verdient auch hier das Auftreten von metallischen Phänomenen in den geblähten, reliefartig hervortretenden Darmschlingen Erwähnung. —

In unserem 3. Falle wurde bei einem Ileus aus unbekannter Ursache am 13. Tage der Krankheit die Enterotomie gemacht, durch dieselbe eine vollständige Heilung und nach dieser auch ein Verschluss des vorhandenen Anus praeternaturalis erzielt.

H., Hausdiener, 22 Jahre alt, hat im Jahre 1853 das Nervenfieber überstanden und ist von dieser Zeit an immer gesund gewesen. Seit 3 Jahren hat er einen rechtsseitigen leicht reponiblen Leistenbruch, über dessen Entstehung er nichts anzugeben weiss. Noch am 25. Februar 1868 hatte sich der Kranke ganz wohl gefühlt, war aber am 26sten mit mässigen Leibschmerzen erwacht, die nach einem am Morgen erfolgten Stuhlgang erheblich an Intensität zunahmen. Seit dieser Zeit ist trotz wiederholt genommener Abführmittel keine Leibesöffnung mehr eingetreten, anfallsweise haben sich immer stärker werdende Leibschmerzen bemerkbar gemacht und seit dem 27sten hat Patient täglich gebrochen. Die fortdauernde Stuhlverstopfung setzte den Kranken in Angst und veranlasste ihn, am 3. März Hilfe in der Charité zu suchen.

Hier constatirte ich folgenden Status präsens:

Kräftig gebauter, gut genährter Mann, nimmt die Rückenlage ein. Sensorium frei, Gesichtsausdruck leidend und schmerzhaft. Klage über Stuhlverstopfung und zeitweise auftretende Leibschmerzen. T. 37,2° C., P. 84, R. 24.

Zunge leicht weisslich belegt, feucht. Appetit fehlt. Durstgefühl sehr gesteigert. Heute Morgen hat Patient auf einmal über 3000 Ccm. einer schmutziggrünen, nicht fäculent riechenden Flüssigkeit erbrochen.

Abdomen im Niveau des Thorax, ziemlich stark gespannt, in der Reg. iliaca sin. gegen Druck empfindlich. Zeitweise macht sich durch die Bauchdecken hindurch ein reliefartiges Hervorspringen einzelner Darmschlingen bemerkbar, während Patient gleichzeitig Kolikschmerzen bekommt. Irgend ein Tumor ist durch die Bauchdecken nicht fühlbar. Die vorhandene rechtsseitige Inguinalhernie ist leicht reponirbar, die übrigen Bruchpforten sind frei. Im Rectum kein Hinderniss fühlbar. Percussionsschall oberhalb des Nabels sehr laut, tief, tympanitisch, weiter abwärts überall ziemlich intensiv gedämpft. Metallischer Klang nirgends wahrnehmbar.

Radialarterien von mittlerer Weite und Spannung, mässig hoher Puls. An den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Ordination: Eispillen, Eiswasserumschläge, 2stündl. eine Einpumpung von Eiswasser mit Salz, Abends eine subcutane Morphiuminjection.

Am 4. März. Kein Stuhlgang. Nach jeder Einpumpung und zeitweise auch spontan lebhafte Kolikschmerzen, während sich gleichzeitig einzelne Darmschlingen reliefartig hervorwölben. Percussionsschall auf dem Abdomen laut und tief, wenig tympanitisch, nur in der Fossa iliaca sin. mässig, in der dextra stärker gedämpft. Beim Aufschlagen mit dem Plessimeter erzeugt man in der Unterbauchgegend metallischen Klang.

Am 6. März M.-T. 37,2° C., P. 88, R. 24.
A.-T. 37,8° C., P. 96, R. 32.

Das Erbrechen dauert fort, die grasgrünen erbrochenen Massen haben keinen Fäcalgeruch. Stuhlgang ist nicht erfolgt. Die Kolikschmerzen sind so heftig und erfolgen so häufig, dass sie dem Kranken die Nachtruhe rauben. Abdomen viel stärker aufgetrieben, die Reliefs der Darmschlingen treten jetzt in nur sehr kurzen Intervallen und in sehr exquisiter Weise hervor. Der Schall auf dem Abdomen abnorm laut und tief, ohne jedes tympanitische Timbre; an einzelnen Stellen der Unterbauchgegend exquisite metallische Phänomene. Die rechte Inguinalhernie ist fortdauernd leicht reponibel.

Therapie unverändert.

Am 8. März. Das Erbrochene ist gelblich gefärbt und hat zuweilen einen etwas fäculenten Geruch. Stuhlgang ist noch immer nicht erfolgt. Die Erscheinungen am Abdomen ziemlich unverändert, nur die Schmerzen sind stärker und Patient beginnt zu collabiren.

Am 9. März M.-T. 37,2° C., P. 84, R. 36.

Die Kolikschmerzen sind so heftig, dass Patient gar nicht schlafen kann, die erbrochenen Massen haben einen exquisiten Kothgeruch. Stuhlgang ist nicht erfolgt. Abdomen enorm aufgetrieben, brettbart, gegen Druck überall empfindlich. Percussionsschall in beiden Fossis iliacis gedämpft, sonst überall abnorm laut und tief, nicht tympanitisch. Die Reliefs der Darmschlingen fast fortdauernd sichtbar. In der rechten Seite des Abdomens exquisit metallische Phänomene. Patient ist, trotzdem ihm in den letzten Tagen fortdauernd Wein gegeben worden ist, erheblich collabirt.

Mittags 11 Uhr wurden dem Kranken 540,0 Gr. metallisches Quecksilber gereicht. Einige Zeit darauf machte sich eine sehr heftige Steigerung der peristaltischen Bewegungen bemerkbar, die bald so schmerzhaft wurden, dass der Kranke fortdauernd laut um Hilfe schrie.

Nachmittags 4 Uhr T. 37,6° C., P. 84, R. 40.

Die Schmerzen wurden immer heftiger, der Collapsus stärker, Stuhlgang erfolgte nicht. Daher wurde Abends um 8 Uhr zur Enterotomie geschritten.

Der Percussionsschall über der Inguinalhernie war überall gedämpft, deshalb wurde die ursprüngliche Idee, hier den Darm zu eröffnen, aufgegeben und der Schnitt 1″ über dem Poupart'schen Bande und parallel mit demselben fast 2″ lang geführt. Vorher hatte man sich von dem Vorhandensein eines exquisit metallischen Klanges an dieser Stelle überzeugt. Nachdem ich in der Chloroformnarkose die dicke Bauchmuskulatur durchschnitten und das Bauchfell eröffnet hatte, stellte sich sofort eine gebläbte Darmschlinge in die Wunde ein. Die Schlinge wurde an die Wundränder durch dichte Suturen angenäht und dann der Darm eröffnet. Sofort ent-

leerten sich gewaltige Mengen flüssiger Fäcalmassen und sehr viel Gase, aber keine Spur von Quecksilber.

Unmittelbar nach der Operation fühlte sich der Kranke sehr erleichtert und ganz schmerzfrei.

Ordination: Absolute Ruhe; innerlich 2stündl. Opii puri 0,06.

Am 10. März M.-T. 37,6° C., P. 84, R. 22.

Patient hat den grössten Theil der Nacht geschlafen und fühlt sich am Morgen ganz wohl. Zunge ziemlich rein und feucht, Appetit gering, Durstgefühl sehr gesteigert. Uebelkeiten und Erbrechen haben ganz aufgehört. Abdomen sehr stark zusammengefallen, gegen Druck in der Umgebung der Wunde etwas empfindlich. In der Wunde ist die Schleimhaut etwas stark hervorgewölbt. Aus dem einen Ende des Darms (dem oberen) entleerten sich zeitweise, nachdem Patient ein leichtes Kollern im Leibe wahrgenommen hat, dünnflüssige Fäcalmassen. Schall auf dem Abdomen mässig laut und tief, tympanitisch, an einzelnen Stellen beim Aufschlagen mit dem Plessimeter eine Spur von metallischem Klang wahrnehmbar. Die rechte Inguinalhernie ist bedeutend grösser geworden und nicht mehr so leicht zu reponiren, wie vor der Operation.

Ordination: Eisblase auf die Wunde; innerlich 3 Mal täglich 0,06 Opii puri.

A.-T. 37,5° C., P. 88, R. 32.

Am 11. März M.-T. 37,5° C., P. 84, R. 32.

A.-T. 37,8° C., P. 88, R. 20.

Patient hat Nachts wegen Schmerzen in der Umgebung der Wunde schlecht geschlafen. Morgens ist die Schmerzhaftigkeit noch stärker geworden und macht sich von der Wunde bis zum Scrotum hin eine leichte Anschwellung bemerkbar. Die Scrotalhaut über dem Inguinalbruch sehr stark gespannt und gegen Druck empfindlich. Der Kothabfluss aus der Wunde erfolgt ungestört, Quecksilber ist bis jetzt nicht entleert worden.

Auf dem Abdomen ist der Percussionsschall nur in der Umgebung der Wunde gedämpft, sonst überall laut und tief, tympanitisch. Der metallische Klang ist ganz verschwunden. Beim Harnlassen empfindet Patient ziemlich lebhafte Schmerzen in der Blasengegend.

Ordination unverändert.

Am 12. März M.-T. 37,5° C., P. 120, R. 30.

A.-T. 38,3° C., P. 108, R. 24.

Die ganze rechte Seite des Abdomens ist gegen Druck empfindlich, der Percussionsschall hier auch überall gedämpft. Das Scrotum stärker geschwollen und geröthet.

Ordination: Warme Cataplasmen auf den Leib, Einreibungen von Ungt. ciner., 2stündl. j Scrupel.

Am 13. März M.-T. 37,4° C., P. 108, R. 30.

A.-T. 38,8° C., P. 120, R. 36.

Zunge grauweiss belegt, Appetit gering. Schmerzhaftigkeit und Dämpfung in der rechten Seite des Leibes weniger intensiv als gestern. In der rechten Seitenwand in der Gegend des unteren Rippenrandes eine ungefähr Zweithalerstückgrosse, geröthete und schmerzhafte Stelle. Die rechte Seite des Scrotums sehr stark ge-

schwollen und gegen Druck empfindlich. Hier wird eine Incision bis in den prall gespannten Bruchsack gemacht und aus diesem circa 4 Unc. einer schmutziggrauen übelriechenden Flüssigkeit entleert, die Wunde trocken verbunden. Der Kothabfluss erfolgt ungestört; heute wurden zuerst im Koth einzelne Quecksilberkügelchen bemerkt.

Am 14. März M.-T. 38,3° C., P. 108, R. 36.
A.-T. 39,0° C., P. 96, R. 36.
Am 15. März M.-T. 37,8° C., P. 96, R. 30.
A.-T. 38,7° C., P. 88, R. 30.

Die Darmwunde sieht sehr gut aus, die Schmerzhaftigkeit in ihrer Umgebung hat entschieden nachgelassen, dagegen ist die Schmerzhaftigkeit und Röthung am rechten unteren Rippenrande gesteigert und hier gleichzeitig eine erhebliche Anschwellung zu constatiren.

Seponantur frictiones ungt. Hydrarg. Ordination: Lauwarme Cataplasmen auf die beschriebene Stelle und auf das Abdomen.

Am 16. März M.-T. 37,0° C., P. 84, R. 30.
A.-T. 39,6° B., P. 96, R. 32.

Die. ganze rechte Seite des Abdomens bei Druck noch auffallend resistent, aber nirgends empfindlich. Aus der Wunde des Anus praeternaturalis sind heute die letzten Nähte entfernt. Der Darm hat sich sehr weit in das Abdomen retrahirt, so dass, namentlich am äusseren Wundwinkel, sehr breites Narbengewebe zwischen Bauchsack und Darmschleimhaut liegt. Der aus dem oberen Darmstück ausfliessende Koth ist graugelb und fortdauernd mit Quecksilberkügelchen durchsetzt. Die Wunde am Scrotum beginnt gut zu granuliren. Die Röthung und Schwellung in der rechten Seitenwand haben zugenommen.

Am 17. März M.-T. 38,5° C., P. 84, R. 24.
A.-T. 39,0° C., P. 96, R. 28.
Am 18. März M.-T. 37,8° C., P. 80, R. 24.
A.-T. 39,8° C., P. 96, R. 24.

In der Umgebung der Darmwunde ist durch die Verunreinigung mit Koth die Haut in grosser Ausdehnung excoriirt. Schmerzhaftigkeit und Schwellung in der rechten Seitenwand noch im Zunehmen; man glaubt hier undeutlich Fluctuation zu fühlen. — Patient erhält fortdauernd nur flüssige Nahrung.

Am 19. März M.-T. 37,8° C., P. 84, R. 24.
A.-T. 38,9° C., P. 96, R. 26.
Am 20. März M.-T. 37,2° C., P. 84, R. 24.
A.-T. 37,8° C., P. 84, R. 24.

Der Kranke, der bisher noch keine Kothentleerung durch den After gehabt hat, gibt an, dass ihm heute Winde durch denselben abgegangen seien und dass er das Gefühl habe, als ob etwas unten im Mastdarm sässe, das nur nicht heraus könnte.

Am 21. März M.-T. 37,6° C., P. 84, R. 24.
A.-T. 38,2° C., P. 84, R. 24.
Am 22. März M.-T. 36,8° C., P. 72, R. 24.
A.-T. 37,8° C., P. 92, R. 28.

Zunge feucht, Appetit gut, Durstgefühl nicht wesentlich gesteigert. Abdomen flach; Percussionsschall auf demselben rechts von der Linea alba überall intensiv gedämpft, links laut, tief, tympanitisch.

Am 23. März M.-T. 36,5° C., P. 84, R. 24.
A.-T. 38,0° C., P. 84, R. 24.

Am 24. März M.-T. 37,0° C., P. 84, R. 24.
A.-T. 38,0° C., P. 84, R. 24.

Patient hat noch immer das Gefühl von Druck im Mastdarm, ohne dass bis jetzt durch denselben Stuhlgang erfolgt wäre, dagegen gehen auf diesem Wege fortwährend Blähungen ab. Aus der Wunde entleeren sich reichliche Kothmassen. Am äusseren Wundwinkel hat sich eine Eitersenkung gebildet, die mit der gerötheten und geschwollenen Stelle an dem unteren Rippenrande der rechten Seitenwand in Verbindung steht, denn Druck auf diese Stelle entleert Eiter am äusseren Winkel der Darmwunde.

Am 25. März M.-T. 37,0° C., P. 84, R. 20.
A.-T. 37,4° C., P. 92, R. 26.

Am äusseren Winkel der Darmwunde wird in den gebildeten Fistelgang ein Katheter eingeführt, der ohne erheblichen Widerstand bis in die Höhe der rechten Linea axillaris gelangt, wo sich die beschriebene schmerzhafte Stelle befindet. Hier wurde eine 1" lange Incision gemacht, durch welche 32,0 Grm. Quecksilber, die mit Blut und Eiter untermischt waren, entleert wurden. Gleichzeitig war heute auch dem aus der Darmwunde ausströmenden Koth sehr viel Quecksilber beigemengt. Wegen des fortdauernden Gefühls von Vollsein im Mastdarm wurde heute zum ersten Male mit lauwarmes Klystier gegeben, das Patient bei sich behielt.

Am 26. März war der Kranke fieberfrei und blieb es auch von nun an. Es wurden ihm am 26sten 2 Klystiere von lauwarmem Wasser gegeben, worauf zwei spärliche Entleerungen ziemlich fester gelbbräunlicher Fäcalmassen per rectum erfolgten. Aus der Incisionswunde in der rechten Seite hat sich etwas Eiter und Quecksilber entleert. Die Erosionen in der Umgebung des Anus praeternaturalis beginnen zu verheilen.

Von jetzt ab erfolgte täglich nach Application eines Klystiers Stuhlgang per anum, während die Entleerungen durch die Darmwunde gleichfalls sehr reichlich und noch immer mit Quecksilberkügelchen untermischt waren. Patient erhält jetzt auch consistentere Nahrung, geschabtes rohes und gebratenes Fleisch, Kartoffelbrei etc.

Am 5. April entleerten sich aus der Darmwunde und per anum neben den Kothmassen Quecksilberkügelchen, die vom 9ten ab für immer verschwanden. In den Stuhlgängen, welche genau untersucht wurden, fanden sich nie Gewebsfetzen. Am 16. April waren die Wunden am Scrotum und in der rechten Seitenwand ebenso wie die Hautexcoriationen am Scrotum verheilt; der Leistenbruch war gleichzeitig völlig beseitigt, die Darmwunde selbst sehr klein geworden. Seit dem 26. April gelang es, dieselbe durch eine Kautschuckpelotte, welche ebenso, wie beim Bruchband, durch eine um den Leib gehende Feder festgehalten wurde, geschlossen zu halten, so dass der Koth nur per anum entleert wurde. Seit Anfang Mai verlässt Patient das Bett, isst alle festen Speisen in reichlicher Menge und hat keinerlei Beschwerden.

Am 28. Mai wurde der Kranke auf die chirurgische Abtheilung der Charité verlegt, um hier die Darmwunde definitiv zu schliessen. Herr Professor Fischer frischte die Wundränder an und legte sehr dichte Suturen an. Hierdurch schloss sich die ganze Wunde per primam intentionem mit Ausnahme zweier kleiner Stellen, die erst nach wiederholtem Betupfen mit Höllenstein ebenfalls vernarbten.

Im Juli wurde H. geheilt entlassen, lebt jetzt in Berlin als Hausdiener eines Hotels und erfreut sich vollkommenen Wohlseins.

Epikrise: Die Natur des Ileus war hier ebenso wenig zu diagnosticiren wie der Ort, wo sich der Darmverschluss befand. Trotzdem wurde nach unseren oben aus einander gesetzten Grundsätzen zur Eröffnung des Darms geschritten und die nachfolgende Peritonitis durch Quecksilbereinreibungen glücklich bekämpft. Die jauchige Flüssigkeit, welche aus dem Bruchsack entleert werden musste, verdankt wohl dieser Peritonitis ihre Entstehung. Nachdem endlich auch eine Quecksilbersenkung, die vom äusseren Rande der Darmwunde nach der rechten Seitenwand stattgefunden hatte, durch Incision beseitigt war, stellte sich die Communication im Darmkanal allmählich von selbst wieder her. Schliesslich gelang auch noch die Schliessung des Anus praeternaturalis, wobei wohl der Umstand von wesentlichem Vortheil war, dass die Darmwunde ursprünglich sehr klein angelegt war. Die so späte Entleerung des innerlich genommenen Hydrargyrum vivum durch das obere Darmstück (das Quecksilber hatte ich trotz der im 2. Falle gemachten Erfahrung noch einmal gegeben, um mich von der Steigerung der peristaltischen Bewegungen durch dasselbe zu überzeugen, aber gleichzeitig mit der bestimmten Absicht, wenige Stunden darauf, wenn das Mittel erfolglos bliebe, zur Operation zu schreiten) beweist wiederum, dass das Mittel in den obersten Partien des Darmkanals liegen geblieben und von hier die starken peristaltischen Bewegungen ausgelöst hat.

Jedenfalls ist ein derartiger durchaus günstig verlaufener Fall maassgebend für die operative Behandlung des Ileus. Selbst wenn unter 100 Fällen nur einer auf diese Weise gerettet werden könnte, so dürfte man die Ausführung der Enterotomie nicht unterlassen. Dass aber, wenn die Operation weitere Verbreiterung gewinnt, die Zahl der Heilungen eine bedeutende sein wird und muss, unterliegt nach dem früher Auseinandergesetzten meiner Ansicht nach keinem Zweifel. —

Zum Beweise dafür, dass bei kräftigen Individuen, so lange

keine Zeichen von Collapsus oder von Peritonitis auftreten, die Behandlung mit Eiswasserklystieren und Eiswasserumschlägen sehr lange Zeit hindurch fortgesetzt werden und schliesslich doch noch zu einem günstigen Resultate führen kann, diene folgender Fall.

B., Handelsmann, 35 Jahre alt, will in früheren Jahren stets gesund gewesen sein. Am 15. Juli hatte er sehr schwere Kartoffelsäcke in einen Keller hinuntergetragen und sich dabei stark angestrengt. Trotzdem fühlte er sich an diesem Tage und auch noch am folgenden Morgen ganz wohl. Erst am Nachmittag des 16ten bekam er plötzlich einen heftigen Schmerz dicht über dem Nabel, dem bald Erbrechen folgte, das sich bis jetzt täglich wiederholt hat, so dass Patient gar keine Speisen bei sich behalten konnte. Am 16ten Morgens ist noch zwei Mal Stuhlgang erfolgt, seit dieser Zeit aber besteht Stuhlverstopfung trotz wiederholt angewendeter Lavements. Diese Stuhlretention, sowie die fortdauernden Leibschmerzen ängstigten den Patienten und veranlassten ihn am 20. Juli die Charité aufzusuchen.

Hier constatirte ich folgenden Status präsens:

Kräftig gebauter, nicht besonders gut genährter Mann, nimmt die Rückenlage ein. Sensorium frei, Gesichtsausdruck ängstlich und schmerzhaft. Haut trocken, nicht heiss anzufühlen. T. 37,4° C., P. 92, R. 28. Patient klagt nur über Schmerzen im Leibe, die ihren Sitz zwischen dem Nabel und der Symphyse haben und angeblich den ganzen Tag über mit gleicher Intensität fortbestehen sollen. Die Schmerzen sind derartig, als ob Jemand die Eingeweide mit den Nägeln auseinander risse. Ausserdem klagt Patient über beständige Uebelkeiten und Brechneigung.

Zunge grau belegt, feucht, Appetit fehlt ganz; sobald Patient etwas geniesst, tritt Erbrechen ein. Die erbrochenen Massen haben eine dunkelgrüngelbe Farbe und einen exquisit sauren, nicht fäculenten Geruch.

Abdomen stark aufgetrieben, durch eine quer über den Nabel verlaufende Furche in 2 Theile getheilt, von denen der untere viel stärker hervorgewölbt ist, als der obere. Durch die Bauchdecken hindurch sieht man einzelne Darmschlingen reliefartig hervortreten, sobald stärkere peristaltische Bewegungen auftreten. Während derselben wird Patient unruhig und zeigt durch sein Verhalten offenbar, dass seine Leibschmerzen sich durch die Peristaltik steigern. Auch durch einfache Palpation des Abdomens gelingt es, das reliefartige Hervortreten einzelner Darmschlingen zu bewirken.

Druck auf das Abdomen unterhalb des Nabels bis zur Symphyse hin ist sowohl in der L. alba, als auch zu beiden Seiten derselben dem Kranken entschieden empfindlich; die grösste Schmerzhaftigkeit besteht unmittelbar unterhalb des Nabels. Ueber dem letzteren ist der Percussionsschall überall laut, tief, tympanitisch, weiter abwärts höher und weniger tympanitisch, in der Reg. iliaca sin. gedämpft. In der L. parasternalis dextra beim Aufschlagen mit dem Plessimeter metallischer Klang wahrnehmbar. Bruchpforten frei, durch die Bauchdecken nirgends ein Tumor durchzufühlen.

Stuhlgang ist seit dem 16. Juli nicht mehr erfolgt.

In den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Ordination: Eispillen, Eiswasserumschläge auf den Leib, 2stündl. eine Einpumpung von Eiswasser und Kochsalz per anum, Abends eine subcutane Injection von 0,015 Morph. acet.

Die Therapie blieb lange wirkungslos.

Vom 23. Juli ab bekamen die fortdauernd sehr reichlich erbrochenen Massen einen fäculenten Geruch. Das Abdomen wurde immer stärker aufgetrieben, die Reliefs traten immer schroffer hervor, die metallischen Phänomene wurden in immer grösserer Verbreitung hörbar. Dabei hielt sich der Kräftezustand unter fortdauernder Verabreichung von Wein ziemlich gut.

Die Behandlung wurde consequent fortgesetzt. Am 29sten gingen dem Kranken viele Flatus, am 30sten, d. h. am 15. Krankheitstage, die ersten Kothmassen ab. In den folgenden Tagen erfolgten sehr reichliche Stuhlgänge, während alle übrigen Krankheitserscheinungen verschwanden.

Am 12. August konnte Patient geheilt aus der Anstalt entlassen werden.

Schliesslich sei hier noch erwähnt, dass zuweilen der Zusatz von Kochsalz zum Eiswasser, zuweilen auch das eiskalte Wasser allein einen allzustarken Reiz auf die Darmschleimhaut ausübt. In solchen Fällen muss man das Kochsalz weglassen, resp. das Wasser etwas wärmer anwenden. In zwei Fällen dieser Art, welche hier noch ausführlicher mitzutheilen zu weit führen würde, gelang es mir, durch diese Modification des gewöhnlichen therapeutischen Verfahrens das eine Mal am 8., das andere Mal am 11. Tage der Krankheit Heilung herbeizuführen.

X.

Zur Pathologie und Diagnose der Mediastinaltumoren.

Von Dr. Franz Riegel,
Assistenten der medicin. Klinik zu Würzburg.

(Hierzu Taf. V. Fig. 3.)

Ein nicht häufiger Ausgangspunkt für primäre Neoplasmen dürfte das Mediastinum anticum sein. Es mag dies schon aus dem Umstande hervorgehen, dass selbst die meisten neueren Handbücher der Pathologie diesen Gegenstand noch unerwähnt lassen oder ihm doch nur eine ganz kurze Notiz gewähren. Darum möchte die Veröffentlichung einer einzelnen Beobachtung nicht ganz werthlos erscheinen, um so mehr, als ein nicht kleiner Theil der besonders aus früherer Zeit veröffentlichten Fälle nicht mit genaueren klinischen Daten, noch mit genaueren mikroskopischen Details versehen ist. Die aus der älteren Literatur stammenden hierhergehörigen Beobachtungen wurden mehr ihrer grossen Seltenheit wegen veröffentlicht, ohne dass jedoch Versuche gemacht wurden, ein einigermaassen entsprechendes klinisches Bild derartiger Tumoren zu construiren. Erst in neuerer Zeit wurde von verschiedenen Autoren bei Beschreibung derartiger Fälle der Versuch gemacht, allgemein gültige Anhaltspunkte zur Differenzirung solcher Neoplasmen von verschiedenen Erkrankungen der Lungen, des Pericards, des Herzens, der Pleura u. dgl. mehr aufzustellen. Die älteste Beobachtung eines mediastinalen Tumors ist wohl unstreitig die von Boerhave (Opera omnia medica complectentia 1742. p. 397. Atrocis rarissimique morbi historia altera), der eine Speckgeschwulst (Steatoma) von 7 Pfund Schwere im vorderen Mediastinum des Marquis von Saint-Aubam beobachtete. Mehrere ähnliche Beobachtungen von Neubildungen im Mediastinum anticum sind uns ferner von Lieutaud (Historia anatomica-medica. Vol. II. 1787. p. 236) überliefert worden, die theils von ihm selbst, theils von Anderen beobachtet wurden. Bayle (Dictionnaire des sciences médicales. Paris 1812.)

macht zuerst in seinem Artikel über den Krebs darauf aufmerksam, dass ebenso wie im Bauchraume, wenn auch viel seltner, krebsige Massen sich in der Brusthöhle vorfinden. Er hat selbst mehrere Fälle beobachtet und versucht auf Grund dieser Beobachtung zuerst einige Anhaltspunkte für die klinische Diagnose eines im vorderen Mediastinum befindlichen krebsartigen Tumors zu geben.

Etwas später hat Lobstein (Lehrbuch der pathol. Anatomie, deutsch von Neurohr. 1835. Bd. I. S. 386) in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie die Aufmerksamkeit auf diese Neubildungen gelenkt; er schlägt statt des vor ihm allgemein gebräuchlichen Namens „cancröse Thoraxmassen“ die Bezeichnung Retropleuralgeschwülste vor, und bezeichnet als primitiven Sitz dieser Geschwülste das Lymph- und das ihm angehörende Drüsensystem. Um dieselbe Zeit beschreibt Bouillaud (Traité clinique des maladies du coeur par J. Bouillaud. 1835.) in seinem Werke über Herzkrankheiten drei Fälle von Mediastinalkrebsen, die jedoch erst bei der Obduction als solche erkannt worden waren. Ebenso finden sich einzelne Beobachtungen bei Gintrac (Essai sur les tumeurs solides intrathoraciques. Paris 1845. Observ VIII, X, XVII, XVIII, XX, XXI, XXII.). Pfaff (Bayer. Corresp.-Blatt. 1848. No. 50-52), der gleichfalls selbst einen Fall zu beobachten Gelegenheit hatte, versuchte allgemeingültige Punkte für diese Erkrankung aufzustellen. Auch bei Alex. Kilgour (Lond. and Edinb. monthly Journal. Juni 1850.) finden wir einen Versuch zur Zusammenstellung der für die Diagnose wichtigsten Symptome.

Walshe (A practical Treatise on the diseases of the lunges, and heart by Walter Hayle Walshe, M. D. London 1851.) entwirft in seinem Handbuche in einem ausführlichen Artikel ein ziemlich getreues Bild der klinischen Erscheinungen derartiger Tumoren auf Grund eigener Beobachtungen, die er jedoch einzeln nicht mittheilt. Weitere Notizen finden sich bei Köhler (Die Krebs- und Scheinkrebskrankheiten des Menschen von Köhler 1853. S. 636), wo sich zugleich eine kurze Zusammenstellung der wichtigeren älteren Literatur dieses Gegenstandes findet.

In neuerer Zeit sind die veröffentlichten Fälle etwas zahlreicher, aber auch grossentheils durch die Fortschritte der physikalischen Diagnostik exacter und vom klinischen, weniger vom anatomischen Standpunkte aus genauer verwerthet worden; doch sind dieselben

in der Literatur so zerstreut, dass eine kurze Zusammenstellung der wichtigeren publicirten Fälle, soweit mir die Literatur dieses Gegenstandes zugänglich gewesen, hier einzuschalten nicht ganz zwecklos erscheinen dürfte.

1) Obertimpfler (Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. des Kantons Zürich i. J. 1854.) berichtet einen Fall von kindskopfgrossem Fibroid der inneren Fläche des Brustbeins.

2) Laveran (Gaz. de Paris. 9. 1857.) erzählt einen Fall von Krebs des Pericards, der Pleuren und des Mediastinums bei einem 31jähr. Manne.

3) J. Cockle (Transact. of the pathological soc. of London. 1857. Vol. VII. p. 63) beschreibt eine grosse Krebsgeschwulst innerhalb des Thorax bei einem 36jähr. Weibe. Der Tumor dreitheilig, mannskopfgross.

4) Gallardi (Omodei Ann. univ. Dicemb. 1839.) fand bei einem Fleischer von 42 Jahren einen hirnähnlichen, enormen Tumor im vorderen Mediastinum.

5) Paulsen (Hospitals Tidende. 22. 23. 24. 1862.) sah eine grosse krebsartige Masse im Mediastinum anticum bei einem Manne von 26 Jahren.

6) Cordes (dieses Archiv. XVI. 3 u. 4. p. 290—306.) beschreibt eine Dermoidcyste im Mediastinum anticum eines 28jähr. Mannes.

7) George Budd (Med.-Chir. Transact. XLII. p. 215. 1859.) beschreibt in seiner Abhandlung „Ueber einige Erscheinungen bei primärem Krebs innerhalb der Brusthöhle“ 2 Fälle von Krebstumoren im Mediastinum anticum.

8) T. Holmes (Transact. of the pathol. soc. of London. Vol. IX. p. 29.) beschreibt einen Krebs der Lunge und des Herzens bei einem 23jähr. Matrosen; der Tumor füllte den ganzen oberen Theil der Brust aus und hatte das Sternum an mehreren Stellen ganz absorbirt.

9) John Cockle (Med. Times and Gaz. Sept. 4. 1858.): Scirrhus bei einem 20 Jahre alten Pianofortemacher, an welchen Fall anknüpfend derselbe kurz die differentielle Diagnose bespricht.

10) Murchinson (Transact. of the pathol. soc. of London. Vol. X. p. 240.): Krebsgeschwulst im Mediastinum anticum mit Verstopfung der Vena cava superior.

11) Lebert (Prager Vierteljahrsschrift. LX. p. 25—49.) beschreibt eine Dermoidcyste im vorderen Mediastinum zwischen beiden Lungen bei einem an Emphysem verstorbenen 60jähr. Manne.

12) W. Gull (Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. V. pag. 307.) theilt in seiner Abhandlung „Ueber Krankheiten des Mediastinums mit Affection des N. vagus und Plexus pulmonalis und destructiver Veränderung der Lunge“ einen Fall von fibröser Zellgewebsinfiltration im Mediastinum bei einem 61jähr. Manne mit, wobei besonders die Folgen der Lähmung der Bronchien deutlich waren.

13) J. Warburton Begbie (Arch. of med. II. 7. p. 145. Jan. 1861.) beschreibt einen Fall, in welchem sich eine grosse Markschwammmasse unter dem Sternum vorfand.

14) Jul. Rochard (L'Union 119. 1860.) erwähnt einen Fall, in welchem er mit günstigem Erfolge eine Fasergeschwulst im Mediastinum anticum exstirpirt hat.

15) W. Clark (Lond. Gaz. April 1843.) beschreibt in seiner Abhandlung

„Ueber Geschwülste innerhalb der Brusthöhle“ einen Fall, in dem ein ungeheurer Tumor beide Mediastina und den rechten, theilweise auch den linken Pleurasack ausfüllte.

16) Stockes (Dubl. Journ. Mai 1842. Stockes, Diseases of the Chest. Dublin 1837.) gibt eine ziemlich ausführliche Symptomatologie der Mediastinaltumoren in seiner Arbeit „Zur Pathologie und Diagnose des Lungen- und Mittelfellkrebses.“

17) Büchner (Deutsche Klinik 1853. No. 28.) beschreibt eine kindskopfgrosse Cyste im Mediastinum anticum eines 36jähr. Weibes.

18) Pastau (dieses Archiv Bd. XXXIV. p. 236. 1865.) beschreibt einen Fall von Fibrom im Mediastinum anticum mit Compression der Trachea, Art. anonyma und Vena cava superior, Thrombose der Vena cava sup., Untergang des Nerv. recurrens dexter in dieser Geschwulst, Oedema glottidis.

19) Bardeleben (Lehrbuch der Chirurgie. Bd. III. p. 658.) gibt nur eine kurze Skizze der Mediastinaltumoren, ohne neue eigene Beobachtungen anzuführen.

20) Kaulich (Prager Vierteljahrsschrift 1868.) beschreibt 6 Fälle von bösartigen Tumoren im vorderen Mittelfellraum.

21) Paulicki (Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen der gesammten Medicin. II. Jahrg. 1867. I. Bd. S. 279.) beschreibt einen Fall, in welchem sich zahlreiche sarcomatöse Tumoren am Halse mit Compression der Trachea und des Oesophagus, Thrombose beider Vv. jugulares internae, Sarcombildungen in Lungen, Herz, Leber, Nieren und im Thorax fanden, welche letzteren im Leben keine Erscheinungen hervorriefen, da sie von den emphysematösen Lungen überlagert waren.

22) Erichsen (Petersb. med. Zeitschr. XII. Hft. 6. S. 352.) berichtet über ein grosses Medullarcarcinom im Mediastinum anticum eines 23jährigen robusten Arbeiters.

23) Wunderlich (Handbuch der Pathologie und Therapie. III. Bd. 2. Abthlg. p. 673.) fand bei einem 15jähr. Menschen unter dem Sternum eine weisse, fast knorpelartig feste Krebsmasse.

24) Destord (Des tumeurs cancéreuses du médiastin avec compression ou oblitération de la veine cave supérieure. Thèse. Paris.) gibt eine allgemeine Characteristik der durch Mediastinaltumoren veranlassten mechanischen Störungen und erzählt einen selbst beobachteten Fall einer krebshaften Geschwulst im Mediastinum anticum eines 34jähr. Schmiedes.

25) Nélaton (Elémens de pathologie chirurgicale. 1854. Tom. III. p. 504.) beschreibt mehrere Fälle, darunter drei selbst beobachtete. (Nélaton, Bulletins de la Société anat. 1833. p. 115.)

26) Briquet (Bulletins de la Soc. anat. 1851. p. 409.) beschreibt einen colloiden Tumor bei einer 42jähr. Frau im vorderen Mittelfellraum.

27) Förster (Handbuch der spec. path. Anatomie. 1854. p. 184.) beschreibt einen Fall bei einem 49 Jahre alten Manne, wo sich eine wallnussgrosse, weiche Geschwulst in dem Grunde des Manubrium sterni fand, die das Manubrium völlig zerstört hatte.

28) Cloetta (dieses Archiv. 1861. Bd. XX. p. 112.) beschreibt das Vor-

kommen einer Dermoidcyste in der Lunge bei einem 20 Jahre alten Mädchen, die zum Theil in das vordere Mediastinum hineinragte.

29) Adams (Arch. gén. de méd. Ser. III. Tom. IX. 1840.) sah bei einer 40 Jahre alten Frau eine ovale carcinomatöse Geschwulst im vorderen Mediastinum.

30) Corvisart (Journ. de méd. T. IX. p. 257.) beschreibt einen weisslich albuminösen speckigen Tumor bei einer 55jährigen Frau, der sich in Folge eines Stosses entwickelt hatte.

31) J. Moore Neligan (Arch. gén. de méd. S. III. Tom. VIII. 1840) beobachtete bei einem 21jähr. Patienten einen Tumor im vorderen Mediastinum, der sich von der Glandula thyreoidea bis zum Zwerchfell herab erstreckte.

32) S. H. Little (The Lancet. Aug. 1847.): Grosse Krebsmasse im vorderen Mediastinum bei einer 34jähr. Frau.

33) Alex. Kilgour (Lond. and Edinb. monthly Journ. October 1844.): Encephaloidmasse, von der linken Clavicula bis zum Diaphragma reichend.

34) Tinniswood (Lond. and. Edinb. monthly Journ. Jul. 1844.): Geschwulst im vorderen Mediastinum, die das Sternum theilweise zerstört hatte.

35) Gordon (Med.-chir. Transact. Vol. XIII. p. 1.): Bei einer 27 Jahre alten Frau fand sich ein dem oberen Theile des Sternums adhärenter Tumor, welcher sieben Zähne, Knochen, Haare, schmierige Masse und seröse Flüssigkeit enthielt.

36) Jaccoud (Leçons de clinique médicale, faites à l'hôpital de la Charité par S. Jaccoud. Paris 1867. p. 136.) beschreibt in dem Artikel über den Lungenkrebs einen Tumor von encephaloider Masse in dem vorderen Mittelfellraume eines Eisenbahnführers; derselbe führte innerhalb acht Tage vom ersten Beginn der Erscheinungen an zum Tode.

Soweit die wichtigere Literatur dieses Gegenstandes, wenigstens insoweit es mir ermöglicht war, dieselbe zugänglich zu erhalten.

Nachstehender, auf der medicinischen Klinik des Herrn Hofrathes von Bamberger zu Würzburg beobachteter Fall dürfte nicht ganz ohne Interesse sein; bei demselben war es vorzugsweise durch die relative Einfachheit der Symptomengruppe ermöglicht, sofort nach der Aufnahme die Diagnose auf einen Tumor des Mediastinum anticum zu stellen, wenn auch die genauere Natur desselben nicht mit Sicherheit bestimmt werden konnte.

B. F., 25 Jahre alt, Wärterin in der hiesigen Gebäransalt, wurde am 5. Februar 1869 in die medizinische Klinik aufgenommen. Ueber ihre früheren Gesundheitsverhältnisse und die Entstehung ihrer Krankheit gibt sie folgende anamnestische Data an: Bis zum Beginne ihrer jetzigen Krankheit will sie stets vollständiger Gesundheit und Kraft sich erfreut haben. Die Menstruation trat in ihrem 15. Lebensjahre zum ersten Male ein und kehrte seitdem in ziemlich regelmässigen vierwöchentlichen Intervallen stets wieder, ohne von irgend welchen lästigen Zufällen begleitet zu sein. Von Jugend auf kräftig entwickelt, war sie stets im Stande gewesen, auch schwere körperliche Arbeit ohne subjective Beschwerde zu verrichten, insbesondere aber will sie früher nie, auch bei schwerster Arbeit irgend-

welche Athembeschwerde gehabt haben; doch war ihre Beschäftigung stets der Art, dass sie nicht das Maass ihrer körperlichen Kräfte überschritt. Für ihre jetzige Erkrankung weiss sie kein bestimmtes ätiologisches Moment anzugeben; dieselbe entwickelte sich Anfangs langsam, erst in letzter Zeit machte dieselbe fast plötzlich rapidere Fortschritte, ohne dass jedoch die Kranke dabei sichtlich abgemagert wäre. Die ersten Erscheinungen der jetzigen Krankheit begannen 3 Monate vor ihrem Eintritte in das Krankenhaus und bestanden dieselben in Stechen auf der linken Seite des Thorax, welches eine etwas beträchtlichere Intensität jedoch nur bei heftigeren Körperanstrengungen erreichte, geringer Abnahme des Appetits und vermehrtem Durstgefühl. Trotz dieser Schmerzen war die Kranke noch im Stande, ganz in der gewohnten Weise ihren bisherigen Beschäftigungen vorzustehen; auch bestand zu dieser Zeit weder Husten, noch Expectoration. Allmählich jedoch, ohne dass je Fieberbewegungen dabei zugegen waren, trat ein Gefühl von Druck auf der Brust hinzu, sehr allmählich wachsende Kurzathmigkeit, vermindertes Kraftgefühl, die sie zuletzt zwangen, ihre Arbeit aufzugeben und das Krankenbett aufzusuchen. Etwa 14 Tage vor ihrem Eintritte in das Krankenhaus will sie zuerst bemerkt haben, dass ihr Hals etwas dicker wurde. Die Anschwellung des Halses machte von da an ziemlich rapide Fortschritte, dabei hatte sie das Gefühl, als ob ein Hinderniss, eine verengerte Stelle im Halse sei. Die Kurzathmigkeit nahm nun immer mehr zu und erreichte in den letzten 8 Tagen vor ihrem Eintritte, besonders in der Nacht, zeitweise eine so grosse Intensität, dass sie nur in sitzender oder vornübergebeugter Stellung einige Erleichterung finden konnte. Husten war erst in den letzten Tagen hinzugetreten, meist trocken, hie und da mit Expectoration katarrhalischer Sputa. Die Appetenz war sehr beträchtlich vermindert, Durst dagegen nicht unbedeutend vermehrt. Bei der Aufnahme am 5. Februar ergab die Untersuchung der Kranken Folgendes:

Sehr kräftiger Körper, Musculatur gut entwickelt, Unterhautfettgewebe ziemlich reichlich. Am Schädel keine Abnormität, beide Bulbi stark prominent, doch vom Augenlid noch vollständig deckbar; Conjunctiva etwas injicirt, Iris beiderseits normal, Sehstörungen nicht vorhanden. Im ganzen Gesicht, besonders aber an den Wangen und Nasenflügeln ein mässiger Grad von Cyanose, der vorzugsweise dann, wenn etwas heftigere Hustenanfälle eintreten, einen ziemlich hohen Grad erreicht. Zunge breit, feucht, an den Rändern weissgraulich belegt. Hals sehr breit und dick, an dessen Vorderseite bemerkt man ein sehr grosses, breites Struma, das beiderseits sehr weit, besonders rechts nach der seitlichen Richtung hin sich ausbreitet, das sich mässig weich, aber nicht fluctuirend anfühlt, aber die einzelnen Theile des Larynx so verhüllt, dass sie nicht mehr unterschieden werden können. Die Jugularvenen etwas erweitert, aber ohne Undulation. Mässiger Druck auf den Kehlkopf nicht schmerzhaft, derselbe verschiebt sich in normaler Weise bei Respiration und Intonation. Thorax breit, gut gewölbt, Respiration etwas beschleunigt, 28 Respirationsbewegungen beiderseits gleich, der Thorax wird stark gehoben, Inspiration etwas mühsam, der Thorax wird dabei mehr als normal nach oben geschoben und sind die Halsmuskeln bei der Inspiration etwas activ gespannt; doch ist der weibliche Respirationstypus immer noch ziemlich erhalten. Beide Mammae colossal gross und hypertrophisch, beide gleich gross, die Consistenz der-

selben ist die normale, ohne Fremdbildungen darin; dieselben sind besonders im Dickendurchmesser vergrössert und reichen nach abwärts bis zum Rippenbogen, daher die physicalische Untersuchung der Vorderfläche des Thorax zum Theil unmöglich. Diese Hypertrophie der Mammae soll seit Beginn der Pubertätsperiode sich allmählich entwickelt haben. Auf der ganzen rechten Thoraxseite bis zur 6. Rippe herab normaler, voller und heller Percussionsschall; das Athmungsgeräusch daselbst überall rauh vesiculär. Links besteht mässige Dämpfung schon in der Supraclaviculargrube, ebenso auf der Clavicula, wo sie einem völlig gedämpften Schalle Platz macht, der ohne nachweisbare Grenze in die Herzdämpfung übergeht, so dass demnach auf der ganzen linken vorderen Seite Dämpfung besteht. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, dass die Hypertrophie der mamma die genauere Abgrenzung zum Theil unmöglich macht. Diese Dämpfung erstreckt sich nach rechts herüber über das ganze Sternum und hält rechterseits als Grenze genau den rechten Sternalrand ein, nach oben erstreckt sie sich bis zum Beginne des Manubrium sterni, nach abwärts bis zum Processus ensiformis. Auf der rechten Thoraxhälfte lässt sich weder durch Inspection noch Palpation eine Spur einer Pulsation oder Undulation entdecken. Die Grenzen der Herzdämpfung lassen sich wegen der oben citirten Verhältnisse nicht mit Sicherheit bestimmen. Herzchoc nicht deutlich zu fühlen, Herztöne rein, aber schwach und an den gewöhnlichen Stellen ihrer grössten Intensität auch hier am deutlichsten zu hören. Weitere Anhaltspunkte für die Lage und Form des Herzens lassen sich nicht gewinnen. Die oben erwähnte linksseitige Dämpfung erstreckt sich jedoch nicht bis zur äussersten linken Grenze, sondern macht bereits vor der Axillarlinie einem vollen und hellen Schalle Platz, der Art, dass die Clavicula an ihrer äussersten Partie bereits einen etwas volleren Schall zeigt, der dann an der zweiten und dritten Rippe noch deutlicher nach aussen sich markirt, während weiter abwärts wegen der Hypertrophie der Mamma keine scharfe Grenze mehr zu ziehen ist. Athmungsgeräusch nirgends mehr links vorhanden, ebenso ist der Stimmfremitus aufgehoben. Bei unmittelbarer Percussion fühlt der percutirende Finger im ganzen Bereiche der Dämpfung, am stärksten auf dem Sternum, sehr beträchtliche Resistenz. Von Pulsation, Schwirren nichts zu entdecken. Die Wirbelsäule ist gerade, die linke Thoraxseite zeigt sich hinten in ihrem untersten Abschnitte etwas stärker gewölbt, als die rechte und sind die Intercostalräume daselbst verstrichen. Rechts ergibt die Percussion und Auscultation mit Ausnahme eines etwas rauheren Athmungsgeräusches und einiger mittelblasiger Rasselgeräusche normale Verhältnisse; links beginnt auf der Mitte der Scapula der Schall dumpf und leer zu werden und erstreckt sich diese Dämpfung bis zur Basis der linken Lunge; links oben dagegen voller und heller Schall mit rauhem Vesiculärathmen und spärlichem Rasseln; an Stelle der Dämpfung ziemlich laute und hohe bronchiale In- und Exspiration, die nach unten zu schwächer wird, daselbst Bronchophonie und verminderter, weiter unten ganz aufgehobener Stimmfremitus. Lagewechsel wird wegen der Dyspnoe nicht vorgenommen. Weder Nacken-, noch sonstige Drüsen geschwellt. Unterleib nicht aufgetrieben, Bauchdecken sehr feltreich, nirgends Venenectasien sichtbar, Leber, Milz zeigen nichts Abnormes, am übrigen Unterleib gleichfalls normale Verhältnisse. Verdauung normal, aber keine Appetenz. Durst vermehrt. Urin ohne Eiweiss und

Zucker, reich an harnsauren Salzen. Keine Oedeme, Extremitäten normal. Körpertemperatur nicht erhöht, 37,4. Puls etwas beschleunigt, mässig gross, 92, beiderseits völlig gleich. Starke Schweisse, besonders zur Zeit der dyspnoischen Anfälle. Die psychischen Functionen ungestört.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt geringe Röthung am Glottiseingange, Stimmbänder und Aryknorpel von normaler Beschaffenheit, Bewegung derselben bei Respiration und Intonation ganz normal, beiderseits gleich; dagegen findet sich bei der Tracheoskopie, die allerdings hier wegen der Dyspnoe der Kranken auf einige Schwierigkeiten stösst, der obere Theil der Trachea noch völlig normal, in der Höhe des 6. Trachealringes aber eine mässige Stenose in Form eines quergestellten Ovals, das von rechts nach links verläuft. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt normale Medien und normalen Augenhintergrund. Stimm- und Sehstörungen nicht vorhanden. Die Therapie bestand bei der nun auf einen Tumor im Mediastinum anticum gestellten Diagnose in äusserer und innerlicher Anwendung von Jodkali und entsprechender symptomatischer Behandlung der übrigen Erscheinungen.

In den nächstfolgenden Tagen trat keine wesentliche Aendetung der sub- und objectiven Erscheinungen ein; Nachts beständige Schlaflosigkeit in Folge der dann stets beträchtlich zunehmenden Dyspnoe; gleich am folgenden Tage nach ihrer Aufnahme trat des Nachts ein fast eine Stunde währender ziemlich heftiger laryngostenotischer Anfall ein; In- und Exspiration waren während des Anfalls in gleichem Maasse erschwert, der Gesichtsausdruck war ein in hohem Grade ängstlicher, beträchtliche Cyanose des ganzen Gesichts, des Halses und der oberen Thoraxpartie, verbunden mit reichlicher Schweisssecretion und Aufschiessen zahlreicher Sudamina trat hinzu; ebenso absolute Unmöglichkeit, in horizontaler Lage zu verharren. Expectoration sehr unbedeutend, schleimige Sputa ohne besondere Formelemente.

10. Februar. Der Husten hat zeitweise einen hohlen, pfeifenden Ton, ähnlich dem Crouphusten. Die lokalen Verhältnisse bleiben unverändert.

15. Februar. Beständige Schlaflosigkeit. Die Kranke ist wegen der Nachts stets wachsenden Dyspnoe gezwungen, fast beständig aufrecht im Bette zu sitzen.

18. Februar. Nachts ein sehr heftiger dyspnoischer Anfall von ½stündl. Dauer. Das linksseitige pleur. Exsudat hat weder Zu- noch Abnahme erfahren. Sonst Gleichbleiben der Erscheinungen.

28. Februar. Seit heute klagt die Kranke über heftige Schmerzen im rechten Arm, Gefühl von Eingeschlafensein. Sichtbare Veränderung daselbst nicht vorhanden, keine Pulsdifferenz in beiden oberen Extremitäten. Struma, Exophthalmus unverändert. Das linksseitige pleuritische Exsudat hat ungefähr einen Querfinger abgenommen, dagegen ist die Cyanose, vorzugsweise des Gesichts, viel beträchtlicher geworden, am Halse und am Thorax sind zahlreiche stark geschlängelte und erweiterte Venen, die besonders zur Zeit der Anfälle stark anschwellen. Respiration beschleunigt, mühsam zwischen 28 und 36. Sehr starke Schweisssecretion, in Folge dessen im Gesicht und am Halse, spärlicher am Thorax, eine Menge eitriger Sudamina. Mässige inspiratorische Einziehung am Processus xiphoides zeitweise; auch bei Tage ziemlich hochgradige Dyspnoe. Die Kranke sitzt nun fast immer aufrecht im Bette, wegen Zunahme der Dyspnoe bei Horizontallage. Sehr starker

Durst. Eine geringe Abmagerung, besonders an den unteren Extremitäten ist sichtbar. Der Tumor verhält sich wie früher.

4. März. Vorn am Thorax die gleichen Verhältnisse wie früher; nur der Bronchialkatarrh hat etwas zugenommen, ebenso hat das Exsudat seine frühere Höhe wieder erreicht. Cyanose sehr hochgradig, beständige Dyspnoe, beträchtlich beschleunigte Respiration. Trachealstenose in gleicher Weise, wie bei der Aufnahme.

9. März. Das Exsudat hat seinen Stand nicht verändert, Katarrh sehr verbreitet, Sputa rein katarrhalisch, nie mit Blut untermischt, Halsvenen sehr geschwellt, aber ohne Undulation oder Pulsation; Exophthalmus und Struma nicht verändert, dagegen erscheint der oberste Theil des Sternums und besonders die links unmittelbar unter der Clavicula gelegene und an das Sternum angrenzende Thoraxpartie etwas vorgewölbt. Percussion und Auscultation ergeben im Uebrigen die früheren Resultate; an Stelle der Vorwölbung weder Pulsation noch Fluctuation noch Schwirren. Starker Durst, völlige Appetitlosigkeit. Urin trübe, spärlich, concentrirt, ohne Eiweiss. Gesicht mit einer Menge eingetrockneter Krusten und Sudamina bedeckt. Grössere Gaben von Narcotica verschaffen der Kranken zuweilen Nachts wenige Stunden Schlaf. Die Kranke weigert sich, ferner Jodkali zu nehmen.

11. März. Der oberste Theil des Sternums erscheint etwas mehr vorgewölbt als früher. Struma nicht verändert. Einige Abmagerung, besonders an den Extremitäten sichtbar. Pulse beiderseits gleich. Nirgends Oedeme. Die Neuralgie im rechten Arm ist geschwunden.

15. März. Die Dyspnoe ist etwas geringer geworden, die suffocatorischen Anfälle traten seltener auf, die Respiration aber beständig beschleunigt. Gesicht hochgradig cyanotisch. Am Halse und am Thorax sehr erweiterte und stark geschlängelte Venen sichtbar; das linksseitige Exsudat hat um 1 Querfinger an Höhe zugenommen. Temperatur nie erhöht, Puls beschleunigt, klein, aber beiderseits gleich. Die Kranke ist beständig in Schweiss gebadet; zahlreiche Sudamina besonders im Gesicht und am Halse. Die Dämpfung an der vorderen Thoraxseite erstreckt sich um einige Millimeter weiter nach rechts, als früher, das Manubrium sterni ist nun deutlich im Gegensatz zum Corpus sterni vorgewölbt, doch überschreitet die Vorwölbung nach rechts gar nicht, nach links wenig den Sternalrand. Exophthalmus und Struma unverändert. Herztöne rein und schwach. Nirgends Pulsation sicht- oder fühlbar.

18. März. In der Nacht vom 17. auf den 18. d. M. hat die rechte Mamma beträchtlich an Grösse zugenommen, so dass sie ungefähr $\frac{1}{4}$ grösser erscheint als die linke; die Färbung die gleiche, wie die der linken; beide haben ein cyanotisches Ansehen, einzelne deutlich geschlängelte und erweiterte Venen auf ihnen sichtbar, beim Fingerdruck entsteht eine deutliche Delle an der rechten Mamma, keine Schmerzhaftigkeit und erhöhte Temperatur an derselben, die Consistenz eine ziemlich weiche. Arm nicht ödematös, unschmerzhaft, Pulse gleich. Rechterseits ist nun auch ein 2 Querfinger hoher Flüssigkeitserguss in der Pleurahöhle. Die Kranke collabirt mehr und mehr. Laryngostenotische Anfälle treten nicht mehr auf. Keine Hämoptoe.

20. März. Die Kranke liegt meist soporös im Bette, die Cyanose erreicht einen stets höheren Grad.

23. März. Nachdem die Kranke in den letzten Tagen jede Nahrung verweigert, hat das Coma einen stets höheren Grad erreicht, während die örtlichen Verhältnisse die gleichen geblieben waren und erfolgt am 23. März, Morgens 6 Uhr, unter immer wachsenden comatösen Erscheinungen der lethale Ausgang.

Die von Herrn Dr. Köster, Assistenzarzt am hiesigen pathologischen Institut, gemachte Section ergab folgende Resultate:

Colossale Brüste, cyanotische Färbung des Gesichts. Bauchdecken etwas vorgetrieben, Därme ausgedehnt; in der Bauchhöhle einige Uncen blutig imbibirter Flüssigkeit. Die Leber überragt in der Mittellinie den Rippenbogen ungefähr handbreit. Aus dem rechten Pleurasack entleert sich ungefähr ½ Maass gelber, klarer Flüssigkeit, aus dem linken circa 1½ Maass stark getrübter Flüssigkeit ohne fibrinöse Abscheidung.

Beim Abheben des Sternums ergibt sich, dass dasselbe mit einer bedeutend grossen, gelappten und höckerigen Tumormasse im vorderen Mediastinum verwachsen ist. Sämmtliche Brust- und Halseingeweide werden in continuo mit dem Sternum herausgenommen, weil sich ergibt, dass von der Kehlkopfgegend an bis zum Centrum tendineum herab sich eine einzige grosse Geschwulst erstreckt, die ungefähr eine Länge von 25 Cm. hat und nur zum kleineren Theil in das rechte Cavum pleurae herüberragt, dessen grösste Masse aber nach links zu liegt und die Gegend des Herzbeutels einnimmt. Ein links neben dem herausgeschnittenen Sternum senkrecht durch den Tumor herabgeführter Schnitt eröffnet eine grosse Höhle, aus der sich eine beträchtliche Quantität gelber, aber nur ganz schwach getrübter Flüssigkeit ergiesst und die sich sofort als die erweiterte Pericardialhöhle darstellt. Die Dicke der Wandung dieser Höhle misst oben an der Durchtrittsstelle der grossen Gefässe circa 40 Mm., vis-à-vis der Mitte des Herzens circa 25 und verliert sich am Centrum tendineum in die relativ normale Dicke der Herzbeutelwandung. Die Vorderfläche des rechten Ventrikels ist mit der Innenfläche der Höhlenwandung durch einen 12 Mm. langen und 20 Mm. dicken Balken verwachsen, auf dem visceralen Blatte des Pericardes des rechten Ventrikels sind ebenfalls kleine buckelige Excrescenzen; ähnliche Tumormassen finden sich gleichfalls an der Spitze des linken Ventrikels auf dessen hinterer Oberfläche. Die linke Innenfläche des parietalen Blattes des Pericardes ist glatt und mit kleinen Gefässramificationen versehen; nach unten zu sitzen hier zwei kleine hahnenkammförmige Wülste auf und ein linsengrosses Knötchen, das durch einen 12 Mm. langen ganz dünnen Faden sich an dem Pericard inserirt und frei flottirt. Die rechte Innenwand des Herzbeutels ist nur ganz flachhügelig. Nach oben zu geht die Tumormasse über auf die grossen Gefässstämme und bildet hier gleichsam nur eine Verdickung der Adventitia. In beiden Herzhälften lockere Blutgerinnsel, sämmtliche Klappen sind ohne besondere Veränderung, das Herzfleisch schlaff und blass, das Endocard nicht verdickt. Die vom Herzen ab- und eintretenden grösseren Gefässstämme treten durch Tumormasse hindurch, wodurch ihr Lumen etwas verengt erscheint. Die Aeste der linken Pulmonalis sind im Hilus der Lunge stark verdickt, jedoch nur so, dass die Verdickung nur die adventitiellen Schichten derselben betrifft, während

Media und Intima normal erscheinen. Bald nach dem Eintritt in die Lunge verliert sich jedoch diese Verdickung vollständig. Die linke Lunge ist sehr stark verkleinert, circa 115 Mm. lang und besteht aus vollständig luftleeren atelectatischen Lappen, nur an der oberen Lungenspitze befindet sich eine kirschgrosse Stelle lufthaltigen Lungengewebes. Der Hilus der linken Lunge ist noch durch Tumorgewebe verdickt, das sich auch noch auf die adventitiellen Schichten der Bronchialäste fortsetzt, jedoch nicht weiter, als auch die Verdickung der Gefässe reicht. Die übrigen Bronchialäste sind etwas eng, aber die Wandungen nicht besonders geröthet. In dem übrigen Lungengewebe selbst finden sich weiter keine Veränderungen und auch nichts von Geschwulstmasse. Die rechte Lunge ebenfalls klein, circa 200 Mm. lang, im oberen Theil aus schwach lufthaltigem Gewebe bestehend, die vorderen und unteren Partien des mittleren und unteren Lappens vollständig atelectatisch, in den oberen Partien noch ein ganz geringer Luftgehalt. Die Wandungen der grösseren Bronchien etwas atrophisch, längsstreifig, weder die Bronchien, noch die Gefässe sind im Hilus durch Geschwulstmasse verdickt. Die Trachea ist in ihrer Mitte etwas nach rechts gekrümmt, jedoch kaum merklich verengert, stark geröthet und mit blutigen Schleimmassen bedeckt. Nach oben nimmt die Röthung rasch ab, so dass im Larynx nichts Pathologisches mehr zu erkennen ist. Oesophagus normal, an Stelle der rechten Hälfte der Thyreoidea liegt unregelmässig gestaltete Tumormasse von demselben Aussehen, wie die übrige Tumormasse; auf der linken Seite der Trachea liegt eine taubeneigrosse, normale Thyreoidea, an die sich nach unten, ohne mit ihr in festerem Zusammenhang zu stehen, wieder weichere Geschwulstknoten anschliessen, die noch von blassen quergestreiften Muskelfasern durchzogen sind. Dieser Tumor geht nach unten zu ohne Grenze in die Hauptgeschwulst über, die schon gleich am Manubrium sterni mit dessen Innenfläche fest verwachsen ist. Die beiden Submaxillar- und Sublingualdrüsen sind sehr gross, jedoch ohne Geschwulsteinlagerung, desgleichen zeigen die Lymphdrüsen des Halses keine besonders verdächtigen Einlagerungen. Direct unter dem Manubrium sterni hat die Tumormasse eine Dicke von 60, in der Mitte des Sternums eine Dicke von 40 Mm. und ist überall fest mit der Innenfläche des Sternums verwachsen. Unter dem Processus xiphoides hat sich der Tumor von der Innenfläche des Sternums etwas getrennt und besteht aus lappigem Gewebe, während er, wie oben erwähnt, sich nach links auf den Herzbeutel erstreckt und sich dort an dessen Unterwand allmählich verliert. Auf der linken Pleura costalis laufen auf den Rippen dicke breite Streifen von ungefähr 20 Mm. Breite und 4 bis 6 Mm. Dicke, die an den unteren Rippen sich auf die ganze Länge derselben erstrecken, an den oberen hauptsächlich nach hinten sich finden und über den Rippenköpfchen knotig angeschwollen sind. Auf dem Durchschnitte ergeben sich dieselben aus Tumormasse gebildet. Auf der linken Seite der Brustwirbelsäule sind gleichfalls noch dicke Tumormassen aufgelagert. Auf der rechten Pleura costalis sind ähnliche Streifen, wie links, in geringerer Zahl und Ausdehnung und lassen sich dieselben, sowohl rechts als links, auf den Rippen verschieben.

Milz vergrössert, 140 Mm. lang, 90 breit und 40 dick, sehr derb, Follikel sehr gross und blass, Trabekel zahlreich, keine Knoten. Vor der linken Nebenniere liegt eine apfelgrosse, aus mehreren Knoten bestehende Geschwulstmasse,

linke Nebenniere selbst intact, linke Niere mässig gross, blutreich, Kapsel trennt sich etwas schwer, Parenchym ohne besondere Veränderung. Rechte Nebenniere ebenfalls nicht verändert, rechte Niere etwas blasser und grösser, an der Oberfläche prominiren drei erbsengrosse flache Knoten, die durch die ganze Rindensubstanz sich durchsetzen. Das Gewebe der rechten Niere selbst gleichfalls ohne besondere Veränderung, nur sind die Glomeruli stark injicirt. Magen ausserordentlich stark ausgedehnt, enthält grosse Quantität sehr dünner, grauröthlicher Flüssigkeit, im Magen selbst sind zahlreiche, längliche Schleimhautdefecte mit röthlich geschwellten Rändern und blassem Grunde, die in Längsstreifen angeordnet sind. Die Längsstreifen verlaufen parallel der grossen Curvatur in einer Entfernung von je circa 20—30 Mm. Die Schleimhaut dazwischen unverändert, nur gegen den Pylorus zu etwas gewulstet. Duodenum stark injicirt, Choledochus frei, Galle dunkelbraun, dünnflüssig; Leber mässig gross, Oberfläche glatt, Serosa nicht verdickt, Acini sehr gross, scharf abgegrenzt, doch nicht weiter pathologisch verändert, keine Knoten. Im oberen Theile des Dünndarms grauröthliche Flüssigkeit, im unteren Theil bräunlich gefärbte, flüssige Massen, festere Fäcalmassen finden sich erst im Coecum; im mittleren Theile des Colon grössere Kothballen und ein stark blutig gefärbter Brei. Schleimhaut des Jejunum etwas gequollen, im mittleren Theile starke epitheliale Ablösung und kleine hämorrhagische Flecke in stark injicirten venösen Partien; im unteren Theil des Ileum stärker injicirte Partien, Coecum gleichfalls injicirt, im mittleren Theile des Colon zahlreiche Ecchymosen und kleine runde folliculäre Defecte mit blutigem Grunde. In der Harnblase getrübte Flüssigkeit, Mucosa derselben geröthet. Uterus etwas nach vorn geknickt, auf dem Corpus eine flache, weissliche Verdickung, desgleichen auf der Hinterfläche des Uterus, Vagina ziemlich weit, sehr stark geröthet, im Scheidengewölbe graueitrige Flüssigkeit, Eierstöcke enthalten einige kleine Cysten. Unterhalb der linken Clavicula, nach der Achselhöhle zu einige kleine Lymphdrüsen, deren Substanz grosse Aehnlichkeit mit der der Tumormasse hat; die Tumormasse auf der Brustwirbelsäule ist fest, aber nur mit den fibrösen Umhüllungen der Wirbelsäule verwachsen und erstrecken sich nirgends bis auf den Knochen. Die hinteren Mediastinaldrüsen sind geschwellt und einige von ihnen scheinen Tumormasse zu enthalten. Pancreas stark hyperämisch. Die Brustdrüsen sind schlotternd, stellen nur einfache Hypertrophie dar.

Nachfolgende Beschreibung des mikroskopischen Befundes der Geschwülste verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Köster.

Die mikroskopische Untersuchung, theils frisch, theils nach Erhärtung in Alkohol und einige Stücke in Müller'scher Flüssigkeit vorgenommen, ergab, dass der fast überall sehr derbe Tumor in allen Partien mit Ausnahme einiger Fettgewebe einschliessender Knollen und Lappen dieselbe Structur besass und zwar war er im Wesentlichen aus ganz kleinen runden, lymphoiden Zellen zusammengesetzt, deren Kern nur von einer Spur von Protoplasma umgeben war. Diese Zellen lagen bei der frischen Untersuchung so dicht gedrängt, dass man nur hie und da feine Züge oder auch stärkere Streifen fibrillären Gewebes zwischen ihnen erkennen konnte. Nach dem Auswaschen trat jedoch ein ziemlich reichliches, fibrilläres Geflecht zu Tage, in dessen kleinen Lücken und Spalten die Zellen lagen. An keiner Stelle

waren irgendwelche regelmässigere Maschen oder Alveolen gebildet und wenn auch häufig die Zellen in kleineren oder grösseren Gruppen beisammen lagen, so waren diese doch nirgends bestimmt begrenzt oder von Fibrillenzügen umgeben. Vielmehr sah das Ganze aus wie ein mit kleinen Eiterzellen infiltrirtes seröses Bindegewebe. Da wo breitere und derbere Faserzüge geblieben waren, lagen zwischen ihnen einzelne kleine schmale Spindelzellen, von denen ein Theil fettige Degeneration zeigte. In den zellreichsten Stellen erkannte man ausserdem noch vereinzelte grössere ovale, runde und geschwänzte Körnchenzellen in geringer Anzahl. Das eigentliche Pericardium parietale war, wie schon im Sectionsprotokoll angegeben, mit Ausnahme der hinteren Wand von der Geschwulstmasse umschlossen und mit dieser verschmolzen. Doch liess sich, namentlich im frischen Zustande, ganz scharf die Grenze angeben zwischen beiden und zwar war der Herzbeutel enorm verdickt, an der vorderen Wand, wo auch die Geschwulst ein dickes Lager bildete, bis zu 3''', von hier aber nach rechts und links an Mächtigkeit abnehmend, ganz entsprechend der Abnahme der Geschwulst, bis er an der hinteren Wand fast seine normale Dicke erreichte.

Die mikroskopische Untersuchung des verdickten Pericardiums wies nun nach, dass auch hier ganz dieselbe histologische Structur bestand, wie in der eigentlichen Geschwulst. Doch waren, der normalen Structur des Herzbeutels entsprechend, hier die Faserzüge regelmässiger, längsparallel. Die flachen Höcker des visceralen Pericardiums, der kurze Stumpf, durch den das Herz mit dem Herzbeutel verwachsen war und die Leisten und Wülste der Pleura costalis waren gleichfalls aus denselben histologischen Elementen zusammengesetzt. An letzteren konnte man ganz deutlich auf dem Querschnitt diejenige Schicht erkennen, die dem verdickten Pleuraüberzug entsprach. Dasselbe war auch der Fall in den Lappen und Knollen, die an der unteren Hälfte des Herzbeutels sassen, und in beiden waren die centralen Theile aus Fettgewebe gebildet. Was die Blutgefässe betrifft, so waren sie in den tieferen Theilen der Geschwülste nur spärlich, in den oberflächlicheren serösen Lagen dagegen sehr fein und zahlreich. Die grossen Gefässstämme, die durch den Tumor hindurchzogen, waren sämmtlich in der Intima und Muscularis unverändert, dagegen waren die adventitiellen Gewebe bis dicht auf die Muscularis in Geschwulstgewebe umgewandelt resp. mit den kleinen Zellen infiltrirt.

Man ist geneigt, die Entwickelung der Mediastinaltumoren, sobald sie sarcomatöse Structur haben, ausser vom Bindegewebe noch von den Lymphdrüsen oder einer restirenden Thymusdrüse abzuleiten. Unser Tumor hatte einen zu grossen Umfang erreicht und war schon zu weit in verschiedene Gewebsschichten vorgedrungen, als dass man eine solche Entwickelung noch hätte eruiren oder positiv von der Hand weisen können. Das ist klar, dass wenn auch die erste Anlage in einer Thymus- oder Lymphdrüse zu suchen wäre, dennoch das weitere Wachsthum auf ganz andere Gewebe übergegriffen hätte.

Für eine Entwickelung aus einer Thymus konnte höchstens das sprechen, dass die grösste Tumormasse an dem Orte der ursprünglichen Thymus sich gebildet hatte. Weiter war nichts zu finden, denn bei der mikroskopischen Untersuchung gerade derjenigen Geschwulsttheile, die an der unteren Fläche des Sternum angewachsen waren, kamen mir nie Bilder zu Gesicht, die irgendwie an eine Thymus erinnerten.

Ebensowenig fand ich auch eine Aehnlichkeit mit Lymphdrüsen. Auch in den kleineren Knoten waren nur Bindegewebszüge, die einzelne Lobuli abtheilten, vorhanden, ohne dass jedoch das Verhalten der Blutgefässe auch nur einen annähernden Vergleich mit dem in den Lymphdrüsen darbot. Gegen eine solche Entwickelung sprach aber, dass die Lymphdrüsen im Hilus der Lungen in dichter Verbindung mit der Geschwulstmasse nur schiefrig indurirt und keine sarcomatöse Veränderung eingegangen waren.

Betrachten wir jedoch den ganzen Tumor in seiner äusseren Form, seinen Sitz und seine Verbreitungsweise, so ist die äussere Aehnlichkeit mit den enormen Fettwucherungen, die bei fettleibigen Individuen im vorderen Mediastinum und auf dem Herzbeutel vorkommen, eine ausserordentlich auffallende. Die grössten Massen unter der oberen Hälfte des Sternums, die Lappen und Knollen, die sowohl in das linke als das rechte Cavum pleurae hineinragten, die Verschonung der hinteren Wand des Herzbeutels, während die übrigen von Geschwulstgewebe eingehüllt sind, die Bildung von flachen Höckern auf dem Herzen selber und auf den grossen Gefässstämmen innerhalb des Herzbeutels, die unregelmässigen Geschwulstmassen vor der Wirbelsäule, vor Allem aber die Wülste und leistenförmigen Tumoren in der Costalpleura, das Alles sind makroskopische Verhältnisse, die wir ganz genau wiederfinden bei den Fettbildungen. Dazu kommt noch, dass ein Theil der untersten Lappen und Knollen in der That entweder bis auf einen verdickten serösen Ueberzug aus Fettgewebe bestand oder mindestens im Centrum noch Reste von Fettgewebe enthielt. Dies war auch der Fall bei den Wülsten der Costalpleura, und namentlich unter dem visceralen Pericard konnte man sehr schön die Uebergänge erkennen von reinen Fetthöckern zu solchen, in denen das Fettgewebe immer mehr abnahm und schliesslich ganz verschwand.

Mikroskopisch war nun die Umwandlung des Fettgewebes in

Sarcomgewebe sehr deutlich zu verfolgen. Immer von der Peripherie und namentlich von dem serösen Ueberzug beginnend, lagerten sich kleine Zellen zwischen den Fettläppchen und einzelnen Fettzellen ab und zwar den gröberen und feineren Bindegewebszügen folgend, bis von allen Seiten her nach dem Centrum fortschreitend schliesslich alles Fettgewebe verdrängt war. Anfangs bildeten sich um die einzelnen Fettzellen herum kleine Zellen, die an Zahl zunahmen, bis man nur noch ein grosses Feld von solchen Elementen vor sich hatte, in welchen die Fettzellen weit aus einander gerückt und atrophisch erschienen. Auffallend war es, dass man von einer Betheiligung der Fettzellen, einer Kern- oder Zellvermehrung gar nichts wahrnehmen konnte. Die Fettzellen atrophirten bis zu einem gewissen Grade und viele erhielten dann einen grobkörnigen Inhalt, d. h. sie wandelten sich zu den oben genannten Körnchenzellen um.

Wir haben hier also eine fettige Degeneration von Fettzellen.

Nehmen wir nun den makro- und mikroskopischen Befund zusammen und berücksichtigen wir ferner, dass die Besitzerin dieses Tumors ein ausserordentlich fettleibiges Individuum war, so wird die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass der ganze Mediastinaltumor und die Wülste der Pleura costalis ursprünglich nur aus Fettgewebe bestanden und nichts weiter darstellten als die bekannten Fettmassen, die wir an diesen Orten bei allgemeiner Obesität finden, dass aber durch ein allerdings unbekanntes Moment veranlasst eine Zellinfiltration dieses Gewebes und der serösen Ueberzüge eintrat und schliesslich um sich griff, bis alle Fettzellen atrophirt und das ganze Fettbindegewebe in eine sarcomähnliche Masse umgewandelt war. Was nun die Bezeichnung des Tumors schlechtweg als Sarcom resp. kleinzelliges Sarcom betrifft, so weiss ich allerdings, dass der Befund nicht ganz in das zur Zeit gebräuchliche Schema passt. Lipoma sarcomatodes oder sarcodes, oder umgekehrt Sarcoma lipomatodes würde aber ebensowenig eine zutreffende Bezeichnung sein, weil eben das Fettgewebe nur noch in sehr geringen Mengen und die Aehnlichkeit mit einer Fettgeschwulst nur der äusseren Form nach — d. h. wenn man die pericardialen und pleuralen Fettmassen als Geschwülste bezeichnen könnte — vorhanden war. Der Name Sarcom möchte aber beizubehalten sein, weil ihm die örtliche Ausbreitung und das Uebergreifen auf die

verschiedeuen Bindegewebslager am meisten entspricht. Zieht man die Genese in Betracht, so müssen wir den Tumor lipogenes Sarcom nennen (Köster).

Berücksichtigen wir nun die in die Literatur angesammelten Fälle etwas genauer, so ergibt sich, dass die Mehrzahl der bis jetzt im Mediastinum anticum beobachteten Tumoren der Gruppe der Carcinome und Sarcome angehören. Auch die Mehrzahl aller Beobachter, besonders aus früherer Zeit, spricht nur von derartigen Neubildungen. Allerdings ist es schwierig, zum Theil unmöglich, aus den vorhandenen Beobachtungen, selbst da, wo mikroskopische Untersuchungen vorliegen, mit Sicherheit zu entscheiden, welcher Gruppe der Geschwülste sie angehörten. So spricht sich Virchow (Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 433) bezüglich dieser Tumoren dahin aus, dass ein Theil der Fälle, die zu den Krebsen gezählt wurden, verdächtig sei, zu den sogenannten Lymphsarcomen zu gehören. Immerhin steht soviel sicher, dass die Mehrzahl der Fälle den bösartigen Neubildungen angehörten und hat sich bei einer Zusammenstellung von 42 Fällen, wobei jene Fälle ausgeschlossen blieben, welche bezüglich der anatomischen Diagnose zweifelhaft waren, ergeben, dass 33 in die Gruppe der Carcinome und Sarcome, 4 zu den Fibroiden, 5 zu den Dermoidcysten, mehreremal mit Neubildung von Haaren, Zähnen, Knochen, zählten. Noch viel schwieriger dürfte die Frage nach dem Ausgangspunkte der Neubildung sich beantworten lassen, eine Frage, die in sehr verschiedener Weise von den verschiedenen Autoren beantwortet worden ist. Man ist berechtigt, an die verschiedenen Drüseu, besonders die Mediastinaldrüsen, Bronchialdrüsen, Drüsen der Lungenwurzel, an das mediastinale Fett- und Zellgewebe, an die Adventitia der grossen Gefässe, unter Umständen selbst an eine persistirende Thymusdrüse und andere Gewebe mehr als den Ausgangspunkt derartiger Geschwülste zu denken. Virchow spricht sich insbesondere für die Möglichkeit des Ausganges mancher dieser Neubildungen von einer persistirenden Thymusdrüse aus, die dann allmählich in eine Hyperplasie übergehe und nach und nach einen lymphosarcomatösen Character annehme. Diese Geschwülste sollen sich dann durch ihre weichere, markige Beschaffenheit und ihren mehr gleichförmigen Bau von den Lymphosarcomen der Lymphdrüsen unterscheiden.

Am seltensten kam das eigentliche Fibrom zur Beobachtung,

welches sich stets wesentlich dadurch von den carcinomatösen und sarcomatösen Tumoren unterschied, dass es als ein gleichmässiger einheitlicher Tumor auftrat, dass es fast nie in Form einzelner Knoten auf benachbarte Organe sich erstreckte. Die durch dieses bedingten Störungen in den Nachbarorganen waren demgemäss auch nur auf mechanische Weise durch Druck erzeugte.

Etwas häufiger kamen Cysten zur Beobachtung, meist in der Form von Dermoidcysten. Ihre Wirkungen auf die Nachbarorgane und den Gesammtorganismus kamen im Ganzen ziemlich den durch Fibrome erzeugten gleich.

Weitaus am häufigsten kamen, wie bereits erwähnt, die Carcinome und Sarcome zur Beobachtung. In Hinsicht ihrer feineren anatomischen Structur entsprachen sie vollständig den gewöhnlichen Befunden dieser Tumoren, und kam das Medullarcarcinom bei weitem häufiger, als die übrigen Arten vor. Form und Grösse schwankten in so ungeheurer Breite, dass sie bald als ein einziger colossaler gleichmässiger Tumor, der alle Nachbarorgane verdrängt, zum Theil selbst zerstört hatte, erschienen, bald wieder als isolirte einzelne Knoten, die dann auf Pericard, Pleura u. dgl. sich weiter fortsetzten, auftraten. Das Wachsthum der Tumoren war ein sehr verschiedenes, bald erreichten sie in einem Zeitraume von Jahren das Maximum ihres Volumens, viel häufiger wurde, nachdem sie eine Zeit lang ganz latent verlaufen, ein plötzliches rapides Wachsthum derselben beobachtet. Theils verdrängten sie nur die Nachbarorgane, viel häufiger dagegen griffen sie auf dieselben selbst über, manchmal mit vollständiger krebsiger Zerstörung der betreffenden Organe, die sich je nach ihrer Resistenzfähigkeit verschieden gegen das zerstörende Element verhielten. Am häufigsten wurden das Pericard, die Pleuren, die grossen Venenstämme, Drüsen krebsig degenerirt oder zerstört, während die grossen arteriellen Gefässstämme viel länger der Degeneration Widerstand zu leisten im Stande waren. Sehr häufig wurden auch die Rippen und das Sternum durch das Wachsthum des Tumors nach vorn usurirt und zerstört. Sehr selten kam es zu einem Zerfall und zu Erweichung im Innern des Tumors, häufiger dagegen kam es zu Blutungen innerhalb der carcinomatösen Neubildungen.

Die Organe der Brusthöhle zeigten eine ungeheure Varietät der Erscheinungen. Meist kam es in Folge der Circulationsstörungen

zu Ergüssen einfach seröser, entzündlicher oder hämorrhagischer Natur in die Pleura- und Pericardialhöhle. Oft auch zeigten Pleura und Pericard bei carcinomatösen oder sarcomatösen Tumoren an ihrer Innenfläche einzelne Knoten. Die Lungen waren, wenn die Neubildung nicht auf sie selbst übergegriffen hatte, in mehr oder minder hohem Grade comprimirt, atelectatisch, seltner an einzelnen Stellen Entzündungsheerde zeigend. Die Bronchien boten entweder das Bild eines chronischen Katarrhs, oder sie waren theilweise durch die Krebsmasse zerstört, oder wieder in anderen Fällen zeigten ein oder mehrere Bronchien eine mehr oder minder hochgradige Verengerung, selbst vollständige Obliteration. Die grossen Gefässstämme fanden sich meist eingeschlossen in die Tumormasse, theils noch intact, theils verengert, bald krebsig entartet, bald wieder, besonders die Venen arrodirt. Auch einzelne Nerven, besonders der Vagus und Recurrens waren häufig in die Geschwulstmasse eingebettet, bald intact, bald vollständig in der Tumormasse untergegangen. Die Drüsen waren häufig gleichfalls der Sitz ähnlicher Ablagerungen. Sehr häufig fand sich noch ein Oedem der oberen Körperhälfte, bald doppelseitig, häufiger nur auf einer Körperseite oder doch in unsymmetrischer Weise auf beiden Seiten entwickelt; sehr selten fand sich im späteren Verlaufe allgemeiner Hydrops.

Die Unterleibsorgane zeigten keine constanten characteristischen Veränderungen.

Berücksichtigen wir die Aetiologie unserer vorliegenden Krankheit, so bietet sie ein gleiches Dunkel, wie es noch bezüglich der Entstehung fast aller Neubildungen herrscht. Was das Geschlecht anlangt, so hat man sie entschieden häufiger bei Männern, als Weibern beobachtet und ergibt sich nach unserer Zusammenstellung ein Verhältniss von 2,4 : 1,0.

Bezüglich des Alters ist sie entschieden am häufigsten in der Jugend und mittleren Lebensperiode beobachtet worden, nie im Kindesalter, selten im hohen Greisenalter. Die meisten Fälle kamen im Alter zwischen 20 und 30 Jahren zur Beobachtung, das älteste Individuum unserer Zusammenstellung zählte 72 Jahre. Die letzte Ursache für das Zustandekommen derartiger Neubildungen liegt noch vollständig im Dunkeln. Allerdings findet sich in einer grossen Zahl der Fälle Erkältung als dasjenige Moment angeführt, nach dessen Einwirkung die ersten subjectiven Beschwerden auftraten; allein

sicher dürfte diese nur als ein untergeordnetes Moment der Aetiologie dieser Krankheit gelten. In keinem einzigen der Fälle konnte die Einwirkung von Traumen mit Sicherheit beschuldigt werden, während gerade bei der Entstehung der eitrigen Mediastinitis, welche Form zuerst im Jahre 1819 von Lamartinière beschrieben wurde, und bei der fibrinösen Mediastinitis, wovon Wiedemann (Inaug.-Dissert. Tübingen 1856.) einen ausführlichen Fall beschreibt, Traumen eine nicht unwichtige Rolle spielen. Nur in einem Falle, den Corvisart (Journ. de médecine. Tom. IX. p. 257) beschreibt, entwickelte sich bei einer 55jährigen Erzieherin bald nach einem Stosse auf das Sternum ein Tumor unter dem Brustbein; ob beide in einen directen Zusammenhang gebracht werden können, dürfte kaum mit Sicherheit sich bejahen lassen.

Symptomatologie. Gehen wir nun auf die in der Literatur genauer beschriebenen Fälle bezüglich ihrer gemeinsamen Charactere näher ein, so ergibt sich, dass kein einziges Symptom existirt, dessen Vorhandensein keiner anderen Erkrankung in gleicher Weise zukommt. Immer ist es nur der Complex aller Erscheinungen, der bei keiner anderen Erkrankung in gleicher Weise und in gleicher Aufeinanderfolge sich wiederfindet. Welches aber auch immer die anatomische Beschaffenheit des Tumors sein mag, so wird dieselbe fast nie einen wesentlichen Einfluss auf die durch denselben hervorgebrachten Symptome haben. Es sind nur die localen Symptome und die physikalischen Zeichen, die uns andere Erkrankungsformen ausschliessen lassen und ebenso sind es vorzugsweise die mechanischen Störungen des Tumors, die in gleicher Weise sonst nirgends beobachtet werden und die gerade hier oft gefahrbringend werden.

Es ist nicht in Abrede zu stellen, dass es eine Periode in der Entwickelung fast aller Mediastinaltumoren geben muss, in der dieselben vollständig symptomenlos verlaufen und in der selbst die genaueste Untersuchung nur zu negativen Resultaten führen würde. Es lässt sich dies leicht aus den anatomischen Verhältnissen des Mittelfellraumes begreifen. Aber ebenso ist es möglich, wenn auch viel seltner beobachtet, dass relativ kleine Tumoren wichtige und heftige Erscheinungen bedingen, aber immer nur dann, wenn sie in mechanischer oder auch destructiver Weise die Function eines der wichtigeren Organe, wie z. B. durch Druck auf den Vagus, Re-

currens, Vena cava superior, durch Uebergreifen der Tumormasse auf deren Gewebe selbst, stören oder aufheben. Hat der Tumor, sei er immer welcher Art, eine gewisse Grösse erreicht, so wird er sich immer durch gewisse örtliche und physikalische Erscheinungen zu erkennen geben. Die Erscheinungen werden jedoch wesentlich differiren je nach der Richtung des Wachsthums und nach der Grösse des Tumors. Nur in einigen seltenen Fällen wurde ein vollständig symptomenloser Verlauf des Tumors beobachtet, bis plötzlich mit einem Male in der rapidesten Weise der gesammte Symptomencomplex sich entwickelte und dann sehr rasch zum lethalen Ende führte. So beschreibt Jaccoud (Leçons de clinique médicale, faites à l'hôpital de la Charité par S. Jaccoud. Paris 1867. p. 136) einen Fall, der innerhalb 8 Tagen vom ersten Beginn der Erscheinungen zum tödtlichen Ausgange führte und der früher nie irgend welche subjective Beschwerde hervorgerufen hatte, obwohl sich bereits am Tage der Aufnahme des Kranken eine starke Dämpfung von der linken Clavicula bis zur Brustwarze nachweisen liess. In der Mehrzahl der Fälle beobachtet man, wenn der Tumor im Mediastinum anticum von irgend welchem Gewebe aus seine Entstehung genommen, ein Weiterwachsthum des Tumors, selbst ein Uebergreifen desselben oder Verdrängen der Organe und Gewebe, die seinem Wachsthum die geringsten Hindernisse in den Weg stellen. So hat man derartige Tumoren zuweilen durch die obere Brustapertur heraustreten und längs des Halses sich weiter ausbreiten sehen, während sie in anderen, viel häufigeren Fällen nach innen gegen die Brustorgane, Lunge, Herz, grossen Gefässstämme zu wuchern, diese nach hinten verdrängen oder selbst auf diese übergreifen. Dagegen hat man in einigen, wenn auch seltneren Fällen, ein Wuchern des Tumors nach der Vorderfläche des Thorax mit Zerstörung des Sternums und der Rippen beobachtet, wie in den Fällen von Laberge (Oest. med. Jahrb. XXIV. S. 495), Holmes (Transact. of the path. soc. of Lond. Vol. IX. p. 29), Förster (Handbuch d. spec. path. Anatomie. 1854. S. 184), Tinniswood (Lond. and Edinb. monthly Journ. Jul. 1844.) u. A. mehr. In der Mehrzahl der Fälle wuchert der Tumor vorzugsweise nach innen zu, verdrängt die Lungen, das Herz, die grossen Gefäss- und Nervenstämme nach hinten gegen die Wirbelsäule zu, wobei allerdings sehr häufig auch ein, wenn auch geringeres Wachsthum desselben nach vorn bemerkt wird, der

Art, dass das Sternum ganz oder theilweise und in gleicher Weise die Rippen und Intercostalräume nach vorn hervorgewölbt werden. Die Symptome derselben variiren ungeheuer nach der Grösse und Wachsthumsrichtung des Tumors, je nachdem ferner Ablagerungen in anderen Organen Statt haben oder nicht. Im Allgemeinen gehören Mediastinaltumoren zu den vollständig fieberlosen Krankheiten und nur dann, wenn, wie dies zuweilen geschieht, irgend welche entzündliche Complicationen hinzutreten, ist deren Verlauf ein zeitweise fieberhafter. Nur in einem einzigen Falle, den Gallardi (Omodei Ann. univ. Dicemb. 1839.) beschreibt, findet sich heftiges Fieber im Beginn der Erkrankung erwähnt.

Die wichtigsten Erscheinungen, wenn der Tumor bereits einen gewissen Grad der Entwickelung erreicht hat, sind folgende:

Das Sternum erscheint in seinem oberen, mittleren Theile mehr oder minder stark vorgewölbt, die unmittelbar diesem angrenzenden Rippen zeigen eine gleiche Vorwölbung; oft erstreckt sich diese Vorwölbung nur auf einen kleinen Bezirk, zuweilen wurde die ganze oberste Thoraxpartie in ihrem mittleren Antheile stark erweitert gefunden, die Intercostalräume sind gleichzeitig deutlich vorgewölbt und bemerkt man in der Mehrzahl der Fälle eine Asymmetrie auf beiden Thoraxhälften. In vielen der beobachteten Fälle zeigte der Thorax in ziemlich exquisiter Weise die dem Lungenemphysem zukommende Configuration. Zuweilen hat man auch an der vorgewölbten Stelle eine deutliche Erschütterung oder Pulsation beobachtet, die um so leichter zu Täuschungen führen kann, wenn sie irgend dem Verlaufe der Aorta entspricht. Diese Erschütterung characterisirte sich meist als deutliches Heben und Senken, isochron der Herzthätigkeit. Ein derartiger Fall wurde von Holmes, ein zweiter von Büchner beschrieben; in dem letzteren fand sich sogar eine Zeit lang an der vorgewölbten Stelle ein deutliches Blasen; die Section ergab jedoch, dass ein directer Zusammenhang zwischen dem Innern der Cyste und der Pars ascendens aortae existirte, der Art, dass die innere Gefässwand vollkommen in die glatte Cystenwand überging und verursachte hier der im Innern der Cyste circulirende Blutstrom Pulsation und blasendes Geräusch, und entsprach hier die Stelle der stärksten Pulsation dem vorragenden knöchernen Theil der Geschwulst, so dass die Bewegung der Aorta einen wesentlichen Antheil an der Pulsation gehabt zu haben scheint.

Seltner dagegen kommt es zu cariöser Zerstörung des Sternums und der Rippen. Wo es zu cariöser Zerstörung des Sternums und einzelner Rippen kommt, drängt sich meistens ein Theil des Tumors an der vorderen Brustwand als ein mehr oder minder weicher, selbst pulsirender Tumor an der Vorderfläche der Brust hervor. Die Respiration ist meist beschleunigt, oft um das Doppelte bis Drei- und Vierfache; der Respirationstypus selbst aber ein wesentlich geänderter, verschieden je nachdem der Tumor sich mehr dem Zwerchfell nähert oder am Halse emporwuchert, verschieden je nach dem Verhalten der Lungen; immer werden diejenigen Thoraxpartien, in deren Bereich die grösste Masse des Tumors gelegen ist, an den Respirationsbewegungen selbst keinen oder geringeren Antheil nehmen, und wird wegen der meist ungleichen Entwickelung des Tumors nach beiden Seiten hin, eine Verminderung der Thoraxexcursionen einer Seite zu constatiren sein.

Liegt der Tumor nahe dem Sternum und der Thoraxwand an, so wird in dem ganzen Bereiche des Tumors, soweit er der vorderen Brustwand anliegt, ein ganz dumpfer und leerer Percussionsschall sich finden; die Resistenz wird im Bereiche des Tumors eine wesentlich vermehrte sein und sich gewöhnlich von der der Nachbarorgane deutlich unterscheiden. In reinen uncomplicirten Fällen wird aber die durch die Dämpfung gebildete Figur eine nahezu characteristische sein und sich leicht durch ihre Stelle von einer Dämpfung, die von Lunge, Herz oder ihren serösen Hüllen stammt, unterscheiden lassen. Der Stimmfremitus wird wesentliche Differenzen zeigen, je nachdem die Tumormasse ein gleichmässiges solides und demgemäss gutschallleitendes Medium darstellt oder im Gegentheil durch ihre Ungleichheit, durch ihr grosses Volumen und ihre grosse Dichtheit die Schwingungen beträchtlich vermindert oder aufhebt. Letzteres kam bei Weitem häufiger zur Beobachtung. Die Messungen des Thorax werden in all' den Fällen, in denen der Tumor, wie dies meist Statt hat, vorzugsweise nach einer Seite hin sich entwickelt und diese erweitert, eine Asymmetrie und Volumszunahme einer Hälfte ergeben. Die Athmungsgeräusche sind einem sehr grossen Wechsel unterworfen; immer aber wird im Bereiche des Tumors kein Athmungsgeräusch oder allenfalls nur ein aus der Ferne fortgeleitetes schwaches, unbestimmtes oder bronchiales Athmen zu hören sein. In wenigen Fällen wurde im Verlaufe des

Sternums ein knatterndes Geräusch gehört, isochron mit den Respirationsbewegungen. In der übrigen Umgebung des Tumors wird das Respirationsgeräusch meist schwach, unbestimmt, oder auch bronchial sein je nach dem Grade der Compression der Lungen durch die Geschwulst, meist aber werden ungleiche Verhältnisse auf beiden Thoraxseiten wegen des ungleichen Wachsthums des Tumors sich finden. Wo, wie dies im Verlaufe derartiger Tumoren öfter beobachtet wurde, es in Folge der gestörten Circulationsverhältnisse zu Transsudaten oder Exsudaten in die Pleurahöhlen kommt, werden die diesen zukommenden Erscheinungen ferner beobachtet werden. Die Mehrzahl der Tumoren wird früher oder später entweder das Herz verdrängen oder in sich einschliessen, oder es wird der Herzbeutel, wenigstens an seiner Vorderfläche, wie auch in unserem Falle, in die Geschwulstmasse selbst eingezogen; es ist dies bei den carcinomatösen und sarcomatösen Tumoren ein nicht gerade seltener Befund. Sehr häufig kommt es auch in Folge der gestörten Circulation im Herzen oder in den Lungen zu einem Hydrops pericardii. Unter anderen Umständen hat der Hydrops pericardii seine Begründung in dem Reize, den das Uebergreifen der krebsigen oder sarcomatösen Massen auf das Pericard selbst ausübt. Die diesen Verhältnissen entsprechenden Phänomene können demgemäss beobachtet werden, wobei allerdings oft insofern eine wesentliche Abweichung von dem gewöhnlichen Befunde dieser Zustände sich finden wird, als eine Masse anderer Factoren, wie die Locomotion der Organe, die Compression derselben, Adhäsionen u. dgl. mehr hier modificirend einwirken können. Man wird in der Regel den Herzchoc sehr schwach oder gar nicht fühlen, die Herztöne werden durch die Tumormasse mit geschwächter Intensität fortgeleitet werden. Das Herz wird je nach der Richtung, nach welcher hin der Tumor sich ausbreitet, gleichfalls meist aus seiner Lage verdrängt, oder es kann, wie in unserem Falle, bei vollständigem Uebergreifen des Tumors auf die gesammte Masse der Vorderfläche des Pericards unmöglich sein, die Grenzen des Herzens percutorisch zu bestimmen. Das Zwerchfell kann gleichfalls in Folge des Wachsthums der Geschwulstmasse nach abwärts herabgedrängt werden, häufig in unsymmetrischer Weise; oft dagegen hat diese Herabdrängung des Zwerchfells nur in dem in die Pleurahöhlen stattgehabten Erguss hydrothoracischer Flüssigkeit ihren Grund. Von besonderer diagnostischer

Wichtigkeit sind die durch derartige Tumoren bedingten Circulationsstörungen im Bereiche der Vena cava superior, deren Abfluss sehr häufig durch die Tumormasse wesentlich behindert war, ja in manchen Fällen kam es selbst zur Zerstörung der Wandungen der grossen Venen, oder zu Verstopfung derselben durch Thrombusmasse, besonders der Vena cava superior, selbst der Venae anonymae, subclaviae u. dgl. m. Indem solche Tumoren comprimirend auf die Vena cava superior einwirken und deren Entleerung in das rechte Herz behindern oder beschränken, kommt es zur Ausdehnung aller oder einzelner der sie zusammensetzenden Zweige, besonders der Venae jugulares, V. subclaviae, V. arygos, V. anonyma, mammaria interna, V. facialis communis u. dgl. mehr, daher sich leicht die so oft beobachtete beträchtliche hochgradige Cyanose des Gesichtes, des Halses, des oberen Theils der Brust und der oberen Extremitäten erklärt. Im Allgemeinen lässt sich immerhin behaupten, dass die Respirationsorgane in der Regel früher und in höherem Grade afficirt werden, als die Blutgefässe, und dass unter den letzteren die arteriellen Gefässe in der Regel ihrer anatomischen Structur wegen der krankhaften Production viel länger Widerstand zu leisten im Stande sind, als die venösen Gefässe. In einzelnen Fällen hat man selbst die Krebsproduction sich auf das Venenrohr ausbreiten sehen und man hat dieselbe sogar bis zur Subclavia und Jugularis interna hinaufsteigen sehen, wie in den Fällen von Démarquay (Bulletins de la société anat. 1847.), Little (The Lancet. Aug. 1847.) u. A. Die Arterien dagegen widerstehen meist der zerstörenden Neubildung, und bietet der Tumor ihnen meist einen Kanal, wobei sie allerdings öfter eine mehr oder minder hochgradige Verengerung erfahren. Auf der gleichen Grundursache wie die Cyanose des Gesichtes und der oberen Körperhälfte basiren auch die oft beobachteten Ergiessungen von Serum in das Unterhautzellgewebe der oberen Körperhälfte oder einzelner ihrer Theile. So hat man in einer grossen Anzahl der Fälle ein Oedem des Gesichtes, des Halses, der Arme, der Brust beobachtet. In jedoch nur sehr seltenen Fällen fand sich dieses Oedem über die ganze obere Körperhälfte in ganz gleichmässiger Weise verbreitet, viel häufiger fand es sich nur auf einer Seite, speciell auf der Seite, auf welcher bestimmte Venen einen grösseren oder geringeren Druck von Seite des Tumors erfuhren. In anderen Fällen dagegen fand sich nur ein Oedem eines Armes,

einer Brust- oder Gesichtshälfte, in wieder anderen Fällen dagegen war es, wenn auch doppelseitig, doch in ungleichem Grade auf beiden Seiten zur Entwickelung gekommen. Wenn auch, wie bereits oben bemerkt, die arteriellen Gefässe dem zerstörenden Elemente der Neubildung fast stets Widerstand zu leisten vermochten, so erfuhren sie doch sehr häufig eine Compression von Seite des Tumors, die nicht sowohl den aufsteigenden Theil der Aorta, als vielmehr einen der vom Aortenbogen abgehenden Aeste, also insbesondere die Art. anonyma oder einen ihrer Aeste und die Subclavia sinistra, seltner die Carotis communis sinistra betraf. Es kam dadurch zu einer der bedeutungsvollsten Erscheinungen, zu einem Schwächerwerden des Pulses einer Körperseite (Nélaton, Walshe). Im späteren Verlaufe verschwand diese Erscheinung allerdings in mehreren der beobachteten Fälle wieder, was sich leicht aus dem Uebergreifen oder der Compression aller Hauptstämme durch die Tumormasse erklärt. Als eine weitere Erscheinung, die aber bis jetzt noch in keinem Falle, ausser dem von Mediastinitis mit vollständig erstarrendem Exsudate von Wiedemann (Inaug.-Diss. Tübingen 1856. Schmidt's Jahrb. Bd. 113. p. 307) beobachtet wurde, hebt derselbe das Aussetzen des Pulses während der Inspiration bei fortgesetzten Herzcontractionen an. Er erklärt dieselbe dadurch, dass beim Heben des Sternums die Stränge, welche von der Aorta gegen das Mediastinum ziehen, gezerrt und daher bei jeder Inspiration die ohnehin schon enge Aorta an der geknickten Stelle vollends bedeutend coarctirt, hie und da vielleicht vollständig zugeschnürt wurde. Er glaubt, dass dieses Symptom nicht allein für die plastische, die grossen Gefässe einschliessende Mediastinitis, sondern auch für alle Mediastinaltumoren, namentlich Markschwämme, wenn sie in ähnlicher Ausdehnung bestehen, von Wichtigkeit sei. Doch wurde diese Erscheinung bis jetzt in keinem weiteren Falle constatirt. Als weitere, wenn auch weniger häufige Folgen und complicirende Erscheinungen hat man in mehreren, wie auch in unserem Falle eine Anschwellung der Schilddrüse beobachtet, die in manchen Fällen als einfache Folge der gestörten Circulation sich darstellte, in anderen Fällen auf einer wahren Hyperplasie beruhte, in wieder anderen Fällen dagegen in einer Ablagerung gleicher carcinomatöser oder sarcomatöser Elemente im Gewebe derselben ihren Grund fand. Mehr oder minder hochgradiger Ex-

ophthalmus wurde in verhältnissmässig seltenen Fällen, auch in unserem beobachtet.

Als eine weitere Druckerscheinung hat man, wie auch in unserem Falle, wo sie bei Lebzeiten diagnosticirt wurde, in 6 Fällen eine mehr oder minder hochgradige Trachealstenose, meist in der unteren Hälfte der Trachea beobachtet. Im Allgemeinen gehörte diese zu den seltenen Folgeerscheinungen, häufiger dagegen kam es zur Compression eines oder des anderen Hauptbronchus oder einzelner seiner Aeste und demgemässer gesteigerter Respirationsthätigkeit der anderen Lunge mit Verminderung der Excursionen der afficirten Seite. Noch seltner wurde der Oesophagus durch die Tumormasse gedrückt und bestanden dem entsprechend bei Lebzeiten die Erscheinungen der Dysphagie; es kann dieses wohl nur bei sehr umfangreichen und vorzugsweise gegen die Wirbelsäule zu sich ausbreitenden Tumoren beobachtet werden; viel häufiger wird diese Erscheinung bei den Tumoren des Mediastinum posticum zur Beobachtung kommen. Die Compression der Trachea war meist keine sehr hochgradige und nur ein geringer Theil der dyspnoischen Erscheinungen konnte in der Mehrzahl der Fälle direct von ihr abgeleitet werden. Viel häufiger wird aber Dyspnoe durch gestörte Nervenleitung in der Bahn des Vagus und Ramus recurrens nervi vagi erzeugt werden, und ist auch in mehreren Fällen ein vollständiger Untergang eines oder des anderen Recurrens in der Geschwulstmasse constatirt worden, so z. B. in dem Falle von Pastau (dieses Archiv Bd. XXXIV. 1865. S. 236). Häufig hat man noch an der Leiche mehr oder minder beträchtliche Compression eines N. recurrens constatiren können und sicher würde in allen diesen Fällen das Laryngoskop die bekannten Bilder einseitiger completter oder incompletter Stimmbandlähmung zu Tage gefördert haben. Dass aber eine einseitige Recurrenslähmung und dem entsprechende Stimmbandlähmung mit Unbeweglichkeit des Arytaenoidgelenks und Verharren desselben in der Cadaverstellung oder auch eine Lähmung einzelner der vom Recurrens versorgten Muskel, so insbesondere der Glottiserweiterer bei der schon durch den Druck des Tumors auf das Lungengewebe verkleinerten athmenden Fläche die Dyspnoe wesentlich zu steigern vermag, liegt klar zu Tage; um so mehr wird die Dyspnoe eine hochgradige werden, wenn beide Nervi recurrentes ganz oder theilweise gedrückt oder durch die Geschwulst-

masse selbst zerstört werden. Aber nicht nur Dyspnoe wegen des gehinderten Luftdurchtrittes durch die verengerte Glottisspalte wird Druck auf den Recurrens erzeugen, in gleicher Weise führt derselbe auch zu mehr oder minder hochgradiger Heiserkeit, selbst bis zu vollständiger Aphonie. Diese Erscheinung wird eine wechselnde sein je nach der Art der Lähmung selbst. Die so häufig beobachteten dyspnoischen Anfälle haben allerdings oft in plötzlich einwirkenden schädlichen Momenten, in plötzlicher Zunahme des begleitenden Katarrhs, in der durch irgend welche Momente rasch gesteigerten Herzthätigkeit und anderen Ursachen mehr ihren Ausgang genommen, sehr häufig jedoch — und insbesondere gilt dies von jenen Anfällen, die zu einer Zeit auftraten, in der die übrigen Erscheinungen noch keinen besonders hohen Grad der Entwickelung erreicht hatten und jenen, die ohne irgend welche nachweisbare Ursache ganz plötzlich auftreten — haben sie ihren letzten Grund in einer auf den Recurrens oder Vagus ausgeübten Compression oder Reizung gefunden.

Wenn die Tumormasse auf die sensiblen Nerven im Bindegewebe des Mediastinum, auf die inneren Brustnerven, auf die Zweige der Intercostales und Nervi thoracis anter. drückt, so können diese Erscheinungen als lebhafter Schmerz an den betreffenden Stellen empfunden werden. Als ein einigermaassen werthvolles diagnostisches Hülfsmittel mag auch noch die Anschwellung der benachbarten Drüsen, besonders der Axillar- und Supraclaviculardrüsen gelten; in der Mehrzahl der krebsigen Tumoren im Mediastinum beobachtet man Schwellung und Induration der genannten Drüsen. Doch hat auch diese Drüseninduration nicht einen absolut pathognomonischen Werth, wie z. B. Jaccoud (De l'ascite et de la péritonite chronique 1867 in seinen Leçons de clinique médicale) in seiner Abhandlung über den Lungenkrebs einen derartigen irrthümlichen Fall beschreibt. Wenn, wie dies in seltenen Fällen geschieht, das Wachsthum des Tumors sich bis auf die Vena cava inferior erstreckt und diese comprimirt, so kann es selbst zu Oedem, Anasarca der unteren Körperhälfte, Albuminurie kommen.

Was nun die subjectiven Symptome betrifft, so sind Schmerzen von sehr verschiedenem Grade die constanten Folgen derartiger Tumoren. Hat der Tumor eine nur irgend beträchtliche Höhe erreicht, so wird er stets einen mehr oder minder hohen Grad von Dyspnoe,

die zeitweise nicht unbeträchtliche Exacerbationen erfährt, verursachen. Die Dyspnoe steigert sich besonders in späterem Verlaufe oft zu völliger Orthopnoe mit absoluter Unfähigkeit, in horizontaler Lage zu verharren. Oft ist der Kranke die letzten Tage und Wochen seines Lebens nicht mehr im Stande, wegen der Zunahme der Dyspnoe auch nur einen Moment in der gewohnten Weise zu liegen. Husten ist im späteren Verlaufe eine gewöhnliche Begleiterscheinung, manchmal ohne, häufiger mit Expectoration; anfangs ist er meist ein kurzer, trockner Husten ohne Expectoration, im späteren Verlauf ist er von Auswurf begleitet. Der Auswurf bietet anfangs meist keine besonderen Charactere dar, stellt ein einfaches schaumiges katarrhalisches oder schleimig-eitriges, zähes Sputum dar, im späteren Verlaufe enthielt derselbe oft blutige Beimengungen, ja in einzelnen Fällen und zwar dann, wenn es bereits zu bedeutenden venösen Stauungen oder zu Veränderungen in den Gefässwandungen oder im Lungenparenchym gekommen war, kam es zu wirklicher Hämoptoe. Unter Umständen kam der Husten in Form von einzelnen Paroxysmen, wahrscheinlich bedingt durch Reizung der N. vagi oder laryngei inferiores. Sobald jene Nerven in irgend beträchtlichem Grade in ihrer Leitung behindert waren, entwickelte sich dann eines der bekannten variablen Bilder der Stimmbandlähmungen mit oder ohne Aphonie. In ziemlich seltenen Fällen, wie auch in unserem Falle, kam es, wenn auch nur vorübergehend, zu Schmerzen in einem Arme, zu dem Gefühl von Eingeschlafensein in demselben, was sich aus der Mitbetheiligung des Plexus brachialis erklären lässt, selbst zu vollständiger Lähmung eines Armes, wie in dem Falle von Tinniswood. Auch Intercostalneuralgien, neuralgische Schmerzen am Halse, Rücken u. dgl. werden beobachtet. Heftiges Nasenbluten findet sich nur in einem einzigen der Fälle ausdrücklich erwähnt.

Der Gesammtorganismus kann lange der localen Erkrankung Trotz bieten, doch finden sich oft schon früh auch Störungen im Bereiche der übrigen Systeme. So fand sich meist der Appetit schon früh gestört, der Durst in der Regel beträchtlich vermehrt, um so mehr als meist heftige Schweisse, besonders in den dyspnoischen Anfällen, producirt wurden und stellte sich doch schliesslich meist eine Rückwirkung auf die allgemeine Constitution ein, in der Art, dass endlich Abmagerung oder doch allgemeiner Kräfteverfall

eintraten. Geringere Grade gestörter Darmfunction, wie Meteorismus, Obstipation u. dgl. mehr treten fast constant im späteren Verlaufe ein. Die cerebralen Functionen erleiden meist keine wesentliche Alteration, doch gehört mehr oder minder heftiger Kopfschmerz, später mehr soporöse Erscheinungen in Folge der gestörten Hirncirculation zu den gewöhnlichen Folgeerscheinungen.

Die Dauer war im Allgemeinen eine nicht sehr lange, die bösartigen Neoplasmen erreichten oft kaum die Dauer eines Jahres, die gutartigen persistirten oft mehrere Jahre, bis sie schliesslich zum lethalen Ende führten; nur in dem von Jaccoud beschriebenen Falle betrug die Gesammtdauer vom ersten Beginn der subjectiven Beschwerden bis zum tödtlichen Ende nur 8 Tage, eine Dauer, wie kein analoges Beispiel in der Literatur sie aufzuweisen vermag. Der Tod kann auf verschiedene Weise erfolgen, entweder durch Uebergreifen und Zerstörung lebenswichtiger Organe von Seite der Geschwulstmasse, oder durch allgemeinen Kräfteverfall, oder in einem dyspnoischen Anfalle, oder durch heftige Blutungen u. dgl. mehr. Meist aber sind es mehrere Factoren, deren Zusammentritt das rasche Zustandekommen des lethalen Ausganges begünstigt.

Die Prognose ist wohl stets lethal zu stellen und lässt sich die viel wichtigere Frage nach der Dauer bis zum lethalen Ende wohl nie mit Sicherheit beantworten. Selbst bei jugendlichem Alter, bei noch wohlerhaltenen Kräften hat man nicht selten einen ziemlich raschen Verlauf, oft nur eine Dauer von Monaten, und nur bei den wirklich gutartigen Neoplasmen hat man einen auf einige Jahre sich erstreckenden Verlauf beobachtet. Nur in zwei Fällen, in denen chirurgische Eingriffe gewagt wurden, war einiger Erfolg zu beobachten. Doch auch hier ist immer an die Möglichkeit eines plötzlich eintretenden Zwischenfalles, wie der Arrosion oder Berstung einer grösseren Vene, einer heftigen Hämoptoe u. dgl. mehr zu denken.

Wie sich aus obiger Zusammenstellung der wichtigsten Symptome ergibt, dürfte die Diagnose in der Mehrzahl der Fälle keinen ungewöhnlichen Schwierigkeiten begegnen. Bei Weitem schwieriger dürfte sich die Frage nach der Natur des Neoplasmas im gegebenen Falle beantworten lassen. Man hat zwar auch hier oft das Alter, den allgemeinen Habitus, den Kräftezustand, das schmutzig gelbliche Hautcolorit, die Schwellung der Drüsen, besonders der Supraclavicular-

und der längs des Sterno-cleidomastoideus verlaufenden Drüsen in der gewohnten Weise zur Differenzirung gut- und bösartiger Tumoren zu verwerthen gesucht, allein die allgemeine Erfahrung, wie auch unser specieller Fall, hat die Trüglichkeit dieser Symptome zur Evidenz bewiesen. Noch viel schwieriger dürfte in manchen Fällen die Frage nach der Mitbetheiligung der Nachbarorgane sich beantworten lassen, wenn auch einleuchtend ist, dass, sobald das Uebergreifen des Tumors zu wesentlichen Destructionen des betreffenden Organes geführt hat, dieses durch wesentlich veränderte Functionen desselben sich ergeben wird; doch hat diese Frage nicht den grossen practischen Werth, da geringe Destructionen der Nachbarorgane ohne wesentliche Functionsstörungen verlaufen, wenn sie auch ungeahnte Gefahren bergen können, höhergradige dagegen immer fast leicht durch die physikalische Diagnostik, durch die veränderte oder aufgehobene Function der Organe zur Erscheinung kommen werden.

Immerhin aber gibt es eine Reihe von Fällen, in denen die Diagnostik auf nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten stösst und in denen selbst die exacteste Diagnostik unübersteigbare Schwierigkeiten finden kann. Es können hier wohl nicht diejenigen Erkrankungen in das Bereich unserer Betrachtung gezogen werden, die mit Mediastinaltumoren so lange verwechselt werden können, als dieselben eine bestimmte, physikalisch nicht nachweisbare, Grösse noch nicht erreicht haben. Ganz kleine, der physikalischen Untersuchung noch unzugängliche Tumoren können mit den verschiedensten Erkrankungen verwechselt werden und würde hier die Aufzählung aller der Erscheinungen, unter denen der Beginn der Mediastinaltumoren sich markiren kann, die Grenzen dieser Arbeit weit überschreiten. Wir besitzen kein Mittel, uns hier vor Täuschungen zu bewahren, so lange eben bestimmte Zeichen in bestimmter Combination mangeln. Insbesondere aber wird dies dann der Fall sein, wenn derartige Tumoren nicht die vordere Brustwand erreichen, wo der gesammte Symptomencomplex oft nur auf dem pathologischen Felde der Nerventhätigkeit abläuft, als z. B. unter dem Bilde des Asthma bronchiale, verschiedener Neuralgien u. dgl. mehr. Anders dagegen gestalten sich die Umstände, wenn der Tumor eine gewisse Grösse erreicht, wenn er die vordere Thoraxwand erreicht, oder diese selbst ganz oder theilweise vorgewölbt oder

selbst theilweise usurirt hat. Hier sind es nur wenige pathologische Zustände, die mit ihm verwechselt werden können und zwar sind es vorzugsweise:

Aneurysmen der Aorta thoracica,
chronische Pericardialexsudate,
chronische Infiltrationen, besonders krebsige des Lungenparenchyms,
chronische pleuritische Exsudate und Empyem,
Mediastinalabscesse.

Beträchtliche Hypertrophien und Degenerationen der Thymusdrüse können für die hier in Frage kommende differentielle Diagnostik gar nicht in Betracht kommen, da gerade dieses Organ, wie oben bereits bemerkt, nicht gar selten der Ausgangspunkt derartiger Tumoren zu sein scheint, weshalb eben solche Erkrankungen zu der Klasse der Mediastinaltumoren gerechnet werden müssen. Virchow spricht sich gleichfalls für die Möglichkeit des Ausganges derartiger Neubildungen von einer persistirenden Thymusdrüse aus, ebenso wie dies in gleicher Weise von den Bronchial- und Mediastinaldrüsen gilt.

Von den Aortenaneurysmen können nur jene Formen zu Täuschungen führen, die gegen die Brustwand bereits möglichst angelagert und eine bestimmte Grösse erreicht haben. In der Mehrzahl der Fälle kann aber auch hier nicht leicht eine Täuschung Statt finden, und nur in den äusserst seltenen Fällen, in denen Mediastinaltumoren gleichfalls eine Pulsation zeigen, könnten Irrthümer in der Diagnose Statt haben. Ein nicht pulsirender Mediastinaltumor kann wohl nie mit einem Aortenaneurysma verwechselt werden, selbst wenn, was gerade nicht die Regel ist, sein Sitz dem gewöhnlichen Sitze der Aortenaneurysmen, also insbesondere dem Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus aortae entspräche. Die sichtbare Pulsation, die Geschwulst, die doppelten Töne mit oder ohne Geräusch, insbesondere aber das characteristische Verhalten der Pulse werden hier leicht vor Täuschungen bewahren. Anders, wenn ein Mediastinaltumor gleichfalls Pulsation, oder selbst eine pulsirende Geschwulst, oder wie in dem Falle von Büchner sogar ein deutliches Blasen zeigt. Diese Pulsation, welche mehreremale bis jetzt bei Mediastinaltumoren beobachtet wurde, kann eine verschiedene Begründung haben; am häufigsten entsteht sie in der

Weise, dass das hinter dem Tumor gelegene Herz oder eines der grossen Gefässe, das hinter demselben gelegen ist, diesem seine Pulsation mittheilt, die sich dann als deutliches systolisches Heben und diastolisches Senken zu erkennen gibt. In anderen Fällen hat dieselbe ihre Begründung darin, dass der Tumor für sich selbst pulsirt, wie dies bei sehr gefässreichen Krebsen zuweilen vorkommen kann. Oder es kann im Gegentheil die Pulsation selbst ihre Begründung darin haben, dass ein fester Tumor weiter nach rückwärts hinter der Aorta gelegen ist und nun dieselbe nach vorwärts drängt, so dass deren Pulsation selbst in einem Intercostalraume deutlich, selbst unter Umständen als Schwirren gefühlt werden kann. Was nun die erste Art der Pulsation anlangt, wobei das unter dem Tumor gelegene Herz eine solche Pulsation erzeugt, so unterscheidet sie sich leicht von der aneurysmatischen Pulsation dadurch, dass bei letzterer die vorgewölbte Stelle nicht nur nach oben einfach gehoben wird, sondern das einströmende Blut die Höhle des Sackes nach allen Richtungen gleichmässig ausdehnt (transversale Pulsation nach Bamberger). Ist es jedoch noch nicht zu einer eigentlichen Vorwölbung des aneurysmatischen Sackes in Form eines Tumors gekommen, dann wird allerdings dieses Moment in Stich lassen, allein die genaue Berücksichtigung der übrigen Momente, wie das plötzliche Heben bei einem passiv mitgehobenen Tumor, das relativ langsame Anschwellen der aneurysmatischen Höhle, der Umstand, dass der aneurysmatische Doppelton gewöhnlich lauter ist, als die übrigen Herztöne, während häufig solche Tumoren die Töne schlechter leiten, dass bei Aneurysma der Herzchoc nicht selten wegen der oft gleichzeitig vorhandenen Herzhypertrophie verstärkt, bei derartigen Tumoren dagegen meist gar nicht oder nur ganz schwach und diffus gefühlt wird, insbesondere das Verhalten der arteriellen Pulse werden vor Täuschungen bewahren. Bekanntermaassen ist ein wesentliches Characteristicum der Pulse bei Aortenaneurysmen, dass alle jene Arterien, die sich hinter dem aneurysmatischen Sacke befinden, eine grössere Pause zwischen Herzsystole und ihrer eigenen Diastole haben, als das kurze Zeitmoment im Normalzustande beträgt. Eine Differenz bezüglich der Grösse und Härte der Pulse kann allerdings auch bei Mediastinaltumoren, wenn sie einen der grossen Gefässstämme comprimiren, eintreten, allein die ebengenannte Erscheinung wird wohl je kaum zur Beobachtung kommen. Aneu-

rysmen unterscheiden sich weiter dadurch, dass bei ihnen in der Regel die gesammte pulsirende Stelle Dämpfung zeigt, dass beide in ganz gleichem Verhältniss stehen, während bei Mediastinaltumoren meist nur die am meisten nachgiebige und unmittelbar unter dem Gefässe selbst gelegene Stelle deutliche Pulsation zeigt, deren Intensität im Bereiche der Dämpfung selbst wieder verschiedene Grade zeigen kann. Die Berücksichtigung der Altersverhältnisse, des bei Aortenaneurysmen meist vorhandenen atheromatösen Prozesses, die Berücksichtigung der Lageverhältnisse, des Verlaufes der Erscheinungen werden in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose sichern. Was die von sich selbst pulsirenden Tumoren, die Gefässkrebse anlangt, so können auch diese eine ausgedehnte Pulsation veranlassen, sie können selbst ein systolisches Geräusch in gleicher Weise wie Aneurysmen bedingen; abgesehen jedoch von ihrer grossen Seltenheit, abgesehen davon, dass bei derartigen Tumoren meist doch früher oder später die Zeichen der Krebskachexie, Drüsenindurationen u. dergl. mehr zur Beobachtung kommen, so werden sie immer nur an einer oder der anderen Stelle eine deutliche Pulsation, ein Schwirren zeigen, nie wegen der ungleichen Gefässentwickelung im ganzen Bereiche des Tumors, nie wird ein gleichmässiges Heben in horizontaler und transversaler Richtung eintreten, wie dies für die Aortenaneurysmen gerade characteristisch ist, nie werden endlich dieselben, wenn nicht besondere Complicationen hinzutreten, das oben erwähnte Verhalten der Verspätung der Pulse beobachten lassen. Was nun endlich die dritte Art der Pulsation betrifft, die dadurch zu Stande kommt, dass ein derartiger Tumor das Herz und die Aorta vor sich herdrängt, so werden wir auch hier eine deutliche Vibration, einen deutlichen Stoss percipiren können, und wird diese Bewegung in der Regel sich über die gesammte Präcordialgegend erstrecken. Allein auch diese Form wird bei genauer Untersuchung nicht leicht mit einem Aneurysma verwechselt werden können, da, wenn ein Tumor irgend welcher Art das Herz nach vorn gegen die Brustwand drängt, diese Erschütterung immer als eine gleichmässige über die gesammte Herzgegend verbreitete Action percipirt wird, da diese wohl eine vergrösserte Herzdämpfung, nie aber die den Aneurysmen zukommenden Dämpfungsfiguren bedingen wird, da sie insbesondere nie zu dem oben erwähnten Verhalten der Pulse und anderen Erscheinungen mehr

führen wird. Ein genaueres Eingehen auf alle noch möglicherweise eintretenden Eventualitäten würde die Grenzen dieser nur die allgemeinen Gesichtspunkte berücksichtigenden Arbeit weit überschreiten. Immerhin aber wird es Fälle geben können — und sind solche Fälle beobachtet und beschrieben, wie Bamberger (Lehrbuch der Krankheiten des Herzens von Bamberger. S. 422) einen solchen beschreibt —, in denen nur die Berücksichtigung aller, auch der feinsten Details und eine lange fortgesetzte Beobachtung des Krankheitsverlaufes eine sichere Diagnose stellen lässt. Was nun die Pericardialexsudate betrifft, so dürfte ihre Unterscheidung von Mediastinaltumoren bei Weitem nicht ähnlichen Schwierigkeiten begegnen, wie wir sie bei den Aortenaneurysmen gefunden haben. Schon der Umstand, dass Tumoren ohne jegliche Ursache auftreten, Pericardititen fast immer secundär sind, sei es im Gefolge von Allgemeinkrankheiten, wie Morbus Brightii, Tuberculose, acutem Gelenkrheumatismus, Pyämie oder fortgeleitet von den Nachbarorganen, vom Herzen, Pleura, Lungen, grossen Gefässen u. drgl. mehr, ist von grosser Wichtigkeit. Nie wird eine Täuschung möglich sein, wenn es möglich ist, beide von dem Beginn der Erkrankung an zu beobachten; im späteren Verlauf zur Beobachtung gekommen, werden Pericardialexsudate fast immer, wenn nicht alte Verwachsungen bestehen, die bekannte dreieckige Figur, Tumoren stets unregelmässige Figuren darbieten; erstere verlaufen wenigstens im Anfange oft fieberhaft, letztere nie; die Compressionserscheinungen auf das venöse System erreichen nie jene hohen Grade, wie wir sie fast stets bei einigermaassen entwickelten Mediastinaltumoren beobachtet haben; die Dysphagie, Stenose eines Bronchus, der Trachea, das Oedem der oberen Körperhälfte, die Pulsdifferenz, die hochgradige Cyanose sind gewöhnliche Begleiter der Mediastinaltumoren, bei chronischen Pericardialexsudaten werden nur ausnahmsweise eine oder die andere dieser Erscheinungen, nie aber in der dort beobachteten Combination und Reihenfolge zur Beobachtung kommen. Chronische Infiltrationen des Lungengewebes, chronische Pneumonien werden nicht leicht zu Irrthümern in der Diagnose Veranlassung geben; schon der Sitz, der bei Mediastinaltumoren meist die Vorderfläche des Thorax, insbesondere das Sternum einnimmt, während bei chronischer Pneumonie es meist ein Theil oder die Totalität eines oder mehrerer Lungenlappen, nie aber der unter dem Ster-

num gelegene Theil Sitz des krankhaften Prozesses ist, ist absolut different. Ein Tumor wird ferner fast stets einen viel leereren und bei unmittelbarer Percussion sehr resistenten Schall geben, während Infiltrationen stets nur mehr oder minder starke Dämpfung, nie absolute Leerheit des Schalles erzeugten. Der Allgemeinzustand kann allerdings bei beiden Formen in gleichem Grade leiden, besonders dann, wenn es sich bei der chronischen Pneumonie um eine krebsige Infiltration handelt. Einfache chronische Pneumonien zeigen ferner ein Bestreben zur Verkleinerung, Mediastinaltumoren dagegen zur Vergrösserung. Der Stimmfremitus und die Respirationsgeräusche verhalten sich gleichfalls bei beiden in wesentlich differenter Weise. Der einfachen chronischen Pneumonie kommt nie Hämoptoe zu, bei den Mediastinaltumoren ist sie eine nicht ganz ungewohnte Erscheinung. Wenn die chronische Pneumonie zu Assymetrie der Thoraxhälften führt, so wird sie eine Verkleinerung der afficirten Seite, Mediastinaltumoren Erweiterung mit Vorwölbung der Intercostalräume bedingen. Eine weitere Aufzählung aller Differenzen würde zu weit führen, und mögen obige Andeutungen hier genügen.

Chronische pleuritische Exsudate und Empyem werden nicht leicht mit Neoplasmen im Mediastinum anticum verwechselt werden können, obwohl auch hier die Literatur Fälle aufweist, in denen die Unterscheidung mit beträchtlichen Schwierigkeiten verbunden war. Noch schwieriger dürfte die Unterscheidung sein, wenn ein Kranker mit einem intrathoracischen Tumor gleichfalls ein Empyem zeigt. Insbesondere aber werden das vollständige Fehlen aller beträchtlichen Stauungserscheinungen, die gleichmässige Vorwölbung der Intercostalräume, der Sitz der beiden Affectionen, der Gang der Entwickelung in beiden Fällen, die intercostale Fluctuation, ferner der Umstand, dass bei Mediastinaltumoren bei genauer Percussion immer eine Stelle gefunden wird, die einen normalen hellen Schall gibt, während hier, wenn es sich um Flüssigkeitsansammlung handelte, absolute Dämpfung noch bestehen müsste, und weitere Umstände mehr eine sichere Unterscheidung beider Formen gestatten. Was endlich die Mediastinalabscesse anlangt, so muss man wesentlich zwei Formen aus einander halten; diejenigen, bei denen ein äusserer Abscess besteht, der entweder bereits aufgebrochen ist, oder noch eine deutlich fluctuirende Geschwulst bildet, und dieje-

nigen, bei denen äusserlich noch gar keine Veränderung besteht, es insbesondere noch zu keinem äusseren Abscess gekommen ist. Ist ein äusserer Abscess bereits aufgebrochen, dann kann wohl nie mehr von einer Verwechslung mit einem mediastinalen Tumor die Rede sein. Ist es zu einer äusseren fluctuirenden Geschwulst gekommen, dann könnte wohl nur noch eine Verwechslung mit einer Cyste oder weichen Markschwammmasse im vorderen Mediastinum Statt haben; allein auch hier wird die Berücksichtigung aller Momente, so insbesondere der Aetiologie, der vom Anfang an bei Abscessen vorhandenen Schmerzhaftigkeit am Sternum, des Fieberverlaufes die Diagnose sichern. Anders dagegen, wenn eine äussere Geschwulst noch gar nicht besteht. Hier wird man insbesondere berücksichtigen müssen, dass diese Abscesse sehr oft in Erkrankung der Nachbarorgane ihren Grund haben, demgemäss Senkungsabscesse darstellen; so hat man z. B. nach Unterbindung der Carotis communis (James Paget, The Lancet No. 17. April 1869.) in zwei Fällen Mediastinalabscesse beobachtet, die durch zu frühe erste Vereinigung der Wunde entstanden waren, indem der in der Tiefe gebildete Eiter nunmehr keinen freien Ausfluss mehr fand. In anderen und häufigeren Fällen dagegen entstehen sie durch Verletzungen, Quetschungen des Sternums, nur in äusserst seltenen Fällen liegt ihnen ein dyskrasischer Prozess zu Grunde. Solche Abscesse werden sofort vom Beginn an mit Schmerzen an der afficirten Stelle einhergehen, und werden stets von mehr oder minder lebhaften Fieberbewegungen, insbesondere im späteren Verlaufe von Frösten begleitet sein. Doch dürfte in vielen der Fälle, in denen es noch nicht zu einem äusseren Abscess gekommen ist, insbesondere dann, wenn kein Trauma vorher eingewirkt hat, die Diagnose eine Zeit lang grossen Schwierigkeiten begegnen und sind auch viele der beobachteten und beschriebenen Fälle, wie die von Mohr, Andral u. A., im Leben nicht erkannt worden, während in vielen das Vorhandensein einer Geschwulst, eines Abscesses an der Vorderseite des Halses die Diagnose erleichterte, wie in den Fällen von Lamartinière.

Von einer rationellen Therapie kann so lange nicht die Rede sein, als wir nicht Mittel besitzen, die im Stande wären, solche Neubildungen, seien sie gut- oder bösartige, zum vollständigen Schwinden zu bringen. Die Behandlung kann nur eine rein symptomatische sein und wird sich vorzugsweise gegen die Respirations-

beschwerden, Dyspnoe, asthmatischen Anfälle, Hämoptoe und ähnliche Erscheinungen mehr zu richten haben. Walshe (A practical Treatise on the diseases of the lunges, and heart by Walter Hayle Walshe, M. D. London 1851.) behauptet, eine wesentliche Besserung aller Symptome durch vorsichtiges Schröpfen, fliegende Hautreize, profuse Einreibungen mit Jodsalbe, sanfte Abführmittel und Diuretica in mehreren Fällen herbeigeführt zu haben. Auch die kühnste Chirurgie wird nie auf diesem Felde fruchtbringend auftreten können und doch weist die Literatur zwei Fälle auf, in denen chirurgische Eingriffe gewagt wurden. Richerand unternahm im Jahre 1818 bei einem Militairarzte, der seit 3 Jahren eine Krebsgeschwulst am Thorax hatte, die Resection zweier krebsiger Rippen und eines Theils der degenerirten Pleura. Das Resultat derselben ist nie bekannt geworden, da vor Vollendung der Heilung der Kranke aus Richerand's Behandlung austrat. Noch ein zweiter Fall findet sich in der Literatur bei Rochard (L'Union med. No. 119. 1860.) erwähnt, bei dem ein operativer Eingriff gemacht wurde. Derselbe betrifft einen 52jährigen Mann, der eine Geschwulst am inneren Rande der rechten Clavicula zeigte, über Dysphagie und Respirationsbeschwerden klagte. Es fand sich zugleich eine Caries des betreffenden rechten Sternaltheiles und wurde die kranke Clavicula mit dem Tumor zugleich entfernt; derselbe ergab sich als ein etwa gänseeigrosses Fibroid und war nach 7 Wochen die Wunde vollständig geheilt. Weitere Nachahmungen dieser Operation hat die Literatur nicht aufzuweisen.

Von den gegen den Tumor selbst gerichteten Behandlungsweisen haben nur die Jod- und Mercurialpräparate eine etwas häufigere Anwendung gefunden; doch war ihre Anwendung in keinem einzigen der Fälle von sichtlichem Erfolge begleitet. Es wird demnach immer bei einmal festgestellter Diagnose eines Tumors im Mediastinum anticum unsere Therapie vorzugsweise nur gegen die wichtigsten Beschwerden der Kranken gerichtet sein; anderntheils wird es unsere Aufgabe sein, für möglichste Aufrechthaltung der allgemeinen Constitution Sorge zu tragen, um so der localen zerstörenden Ursache einen möglichst lange dauernden Widerstand entgegensetzen zu können.

Würzburg, im August 1869.

Erklärung der Abbildung.

Tafel V.

Fig. 3. Sagittaldurchschnitt des Tumors. a Rippen mit Sternum. b Tumormasse mit c Pericardialhöhle. d Lunge.

XI.

Eine seltene Missbildung des Thorax.

Von Dr. Eggel,
Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Tübingen.

(Hierzu Taf. VI. und VII. Fig. 1.)

Auf der Klinik des Professor von Niemeyer wurde ein Kranker vorgestellt, dessen höchst merkwürdige Erscheinung gewiss im Stande ist, in weiteren Kreisen Interesse zu erregen, um so mehr, da dieser Kranke als wahrer Doppelgänger eines Individuums auftritt, welches sich vor Jahren wegen seines eigenthümlichen Körperbaues auf mehreren deutschen Universitäten sehen liess, aber — obgleich damals als ein Unicum betrachtet — nicht eingehender beschrieben worden ist.

Unser Kranker, der 24jährige Johann Georg Wachendorfer aus Wurmlingen bei Tübingen, präsentirt sich als ein stattlicher Bauer von frischer Farbe und kräftigem Wuchs. Erst nachdem er sich entkleidet hat, kommt das Miraculum naturae zum Vorschein, welches er im Busen trägt und das unsere einer Photographie entnommene Abbildung (Taf. VI.) anschaulich zu machen sucht. Sein übrigens breit gebauter Thorax zeigt nehmlich an der vorderen Fläche eine tiefe, trichterförmige Grube, welche den Eindruck macht, als wäre hier die Brustwand, ähnlich wie der Boden einer Weinflasche, mittelst eines stumpfen Körpers in die Brusthöhle hineingestossen worden. Der Grund dieser Grube ist ausgerundet, vom Umfange eines Kupferkreuzers und kann als die gegen die Wirbelsäule hin dislocirte sogenannte Herz- oder Magengrube angesprochen werden. Die Wände der Grube, welche allmählich ansteigend nach der höchsten Wölbung der vorderen Thorax- und Bauchwand tendiren, erreichen diese höchste Wölbung oben: am Brustbeinhandgriff, rechts und links: in der Mamillarlinie, unten: 12 Cm. oberhalb des Nabels. Demnach berührt der Rand der Grube den Ausschnitt des Manubrium sterni, die beider-

seitigen Mammillarlinien und das Epigastrium, und besitzt eine Circumferenz von etwa 70 Cm., einen horizontalen Durchmesser von 18 und einen verticalen von 24 Cm. Legen wir ein Lineal, entsprechend dem tiefsten Punkte der Grube, über dieselbe, so ergibt sich eine grösste Tiefe der Thoraxeinziehung von 6 Cm. Der tiefste Punkt der Grube ist 3 Cm. nach abwärts von der Verbindungslinie beider Brustwarzen gelegen und von der Incisura jugularis sterni um 16 Cm., von der rechten Mammillarlinie um 11,5, von der linken Mammillarlinie um 11, vom Nabel um 26 Cm. entfernt.

Die bedeckende Haut zeigt im Allgemeinen das Aussehen, welches der gesunden Haut der Brust zukommt; nur in der Tiefe der Grube finden wir sie etwas geröthet, von kleinen varikösen Venen durchsetzt und mässig verdünnt. Unter der Haut lässt sich der Handgriff und Körper des Brustbeins durchtasten; die einzige Anomalie, welche das Sternum in diesen Theilen darbietet, ist die, dass es keine gerade Linie, sondern ein nach vorn convexes Kreissegment bildet und dass es, während es von oben nach unten absteigt, nicht sich von der Wirbelsäule mehr und mehr entfernt, vielmehr derselben auf eine sehr geringe Distanz näher rückt. Ein Schwertfortsatz kann nicht gefühlt werden, sei es, dass derselbe fehlt oder dass er eine ungewöhnliche dem Brustraume zugekehrte Stellung einnimmt. Da, wo der Schwertfortsatz normalerweise liegen sollte, nehmlich in der sogenannten Herzgrube, ist bei unserem Kranken eine längliche und nur 1 Cm. breite Spalte tastbar, welche von den einander sehr genäherten und fast vertikal aufsteigenden Knorpeln des 8. Rippenpaares eingefasst wird. An den übrigen Rippenpaaren ist keine andere Anomalie der Form und Lage zu erkennen, als dass entsprechend dem Rande der Grube die betreffenden wahren Rippen eine stumpfwinkelige Umbiegung erfahren — die oberen Rippen in geringerem, die unteren in höherem Grade. Sehen wir von den genannten Verhältnissen ab, so erscheint das Skelett in allen Theilen durchaus normal gebaut und wenn nicht die linke Schulter habituell etwas höher getragen würde, als die rechte, so wäre bei der Adspection des Thorax von hinten keine Abweichung vom physiologischen Zustande wahrzunehmen.

Die Percussion der Brust weist nach, dass die äussere Grenze der absoluten Leberdämpfung in der Mammillarlinie mit dem 6., in der Axillarlinie mit dem 9. Intercostalraum zusammenfällt. Der Herzschlag wird als Spitzenstoss im 7. linken Intercostalraum, nur 3 Cm. nach vorn von der Axillarlinie, gefühlt und nach innen und oben von dieser Stelle zeigt sich beim Percutiren eine absolute Dämpfung vom Umfange eines Thalerstücks.

Die Respiration geschieht sowohl im Costal- als im Abdominaltypus. Dabei verhalten sich die Excursionen des Thorax auf beiden Seiten gleich und zeigen sich in den seitlichen Partien ziemlich ausgiebig, wogegen in der Sternallinie nur mit Mühe eine respiratorische Hebung und Senkung des Thorax constatirt werden kann. Die spirometrisch festgestellte vitale Capacität beträgt bei dem Kranken 3600 Ccm., hält sich also fast genau in der Mitte der physiologischen Breite, die sich zwischen 3300 und 4000 Ccm. bewegt. Wie dies möglich sei, wird eine nähere Angabe der Maasse des Thorax bei unserem Kranken und eine Vergleichung derselben mit den Normalmaassen erläutern.

Der durch das Bandmaass — ohne Rücksichtnahme auf die vorhandene Einziehung — ermittelte Thoraxumfang beträgt in Centimetern:

	Bei Wachendorfer	Beim Gesunden
In der Höhe der Achselgruben	102	90
In der Höhe der Brustwarzen	87	87
In der Höhe der Insertion des 7. Rippenknorpels	84 [1])	82

Die Durchmesser des Thorax, mittelst des Tasterzirkels gewonnen, betragen in Centimetern:

		Bei Wachendorfer	Beim Gesunden
Gerader Durchmesser in der Höhe der Achselgruben	in der Sternallinie . . .	13,6	16,5
	in der rechten Mammillarlinie	17,2	
	in der linken Mammillarlinie	16,3	
Gerader Durchmesser in der Höhe der Brustwarzen	in der Sternallinie . . .	12,8	19,2
	in der rechten Mammillarlinie	17,6	
	in der linken Mammillarlinie	16,8	
Gerader Durchmesser in der Höhe der Insertion des 7. Rippenknorpels	in der Sternallinie . . .	11	19,2
	in der rechten Mammillarlinie	16,5	
	in der linken Mammillarlinie	16,6	
Querdurchmesser in der Höhe der Achselgruben . . .		26,9	25,8
Querdurchmesser in der Höhe der Brustwarzen . . .		28,8	26,1
Querdurchmesser in der Höhe der Insertion des 7. Rippenknorpels		29,2	25,8

Es besteht somit bei unserem Kranken eine Compensation des Raumdefectes, welchen die Vertiefung der vorderen Brustwand bedingt, 1) durch Vergrösserung der Tiefendurchmesser in den Mammillarlinien, 2) durch sehr bedeutende Vergrösserung der queren Durchmesser, und 3) durch Vergrösserung des verticalen Durchmessers der Brusthöhle; letztere Thatsache muss aus dem zu tiefen Stand der oberen Grenze der Leberdämpfung und dem Anschlagen der Herzspitze an zu tiefer Stelle gefolgert werden.

Am meisten verkürzt ist, wie die Tabelle zeigt, derjenige gerade Durchmesser, welcher von dem unteren Ende des Brustbeinkörpers zum Rücken durch den Thorax gelegt wird, indem derselbe nur 11 Cm. misst. Rechnen wir in diesem Durchmesser, welcher

[1]) Wird bei der Messung die Grube berücksichtigt, so ergibt sich in der Höhe der Insertion des 7. Rippenknorpels eine Peripherie des Thorax von 87,5 Cm.

dem tiefsten Punkte der Thoraxeinziehung entspricht, auf Haut und Skelettheile der vorderen und hinteren Thoraxwand ein Tiefenmaass von 7,1 Cm., wie es wohl der Wirklichkeit entsprechen dürfte, so resultiren für das Cavum des Thorax an dieser Stelle nur noch 3,9 Cm. als sagittale Dimension, und es ist klar, dass in dem Raume, welcher normalerweise das Herz, den Oesophagus, die Aorta und V. azygos beherbergen sollte, die eingreifendsten Dislocationen der genannten Organe müssen stattgefunden haben [1]).

Trotz der Umwälzungen, welche in den topographischen Verhältnissen des Zwerchfells, der Lungen, des Herzens, der grossen Gefässe und der Bauchorgane vor sich gegangen sein müssen, fühlt sich der in Rede stehende Mann vollkommen gesund. Er kann zwar nicht so schwere Lasten heben und nicht so schnell laufen, wie ein Anderer Seinesgleichen, aber er steht ohne Beschwerden seinem Bauerngute vor, hat beim Gehen einen rüstigen Schritt und zeigt keine Spur von Kurzathmigkeit, geschweige von Cyanose. Als er 6 Jahre alt war, wurde ihm von einem Arzte in Aussicht gestellt, dass er sein 20. Jahr nicht überleben werde, und um jene Zeit mag er allerdings Mancherlei durchgemacht haben. So Spärliches darüber jetzt nach so langer Frist von dem Kranken und seiner Mutter noch erfahren werden kann, so interessant ist die rudimentäre Anamnese, welche erhoben wurde:

P. ist das fünfte von 9 Kindern, welche alle, ausser ihm, wohlgebaut waren. Bei seiner Geburt ist nichts Auffallendes an ihm wahrgenommen worden; erst am 3. Tage nach derselben habe seine Mutter gegenüber der Hebamme geäussert, „es falle ihr auf, wie das Kind eine so hohe Brust habe," und die letztere erwidert, „eine so hohe Brust habe auch sie noch nie bei einem Kinde gesehen." Innerhalb 4 Wochen sei die Brust des Kindes eingesunken, „so dass man zuletzt habe ein Ei hineinlegen können." Dass zu jener Zeit die Brust beim Athmen abwechselnd einsank und wieder sich vorwölbte, will die Mutter nicht beobachtet haben. „Mit dem Wachsen des Mannes ist auch die Tiefe der Brust gewachsen; seit er ausgewachsen ist, wurde die Brust nicht tiefer." — Der Gesundheitszustand des Kindes in seinen ersten Lebensjahren war derart, dass die Mutter an der

[1]) Um die Vorstellung der Raumverhältnisse zu erleichtern, diene Taf. VII. Fig. 1, welche in $\frac{1}{3}$ linearer Verkleinerung einen idealen Querschnitt durch den Thorax des Kranken — entsprechend der tiefsten Stelle der Einziehung — vorstellt. Der Contour dieses Durchschnitts ist durch eine sehr sorgfältig vorgenommene Application des Cyrtometers gewonnen und durch die auf anderem Wege gefundenen Maasse hinlänglich controlirt worden; die muthmaasslichen Verhältnisse der Thoraxwand zu diesem Umriss wurden unter des Herrn Prof. v. Luschka gütiger Leitung eingezeichnet. — a Durchschnitt der rechten Mammillarlinie, b der linken Mammillarlinie, c der rechten und d der linken Axillarlinie, e der Sternallinie, f Stelle des Dorns des 9. Brustwirbels, * Durchschnitt derjenigen verticalen Linie, in deren Bereich der Herzstoss gefühlt wird.

Möglichkeit einer Erhaltung seines Lebens zweifelte[1]). Bis zu seinem 6. Jahre litt P. an häufigem Erbrechen und hatte „einen empfindlichen Magen," ohne dass aber die Qualität und Quantität der genossenen Speisen auf diese Beschwerden von Einfluss war; vom 6. Jahre an blieb er ganz gesund und war insbesondere auf der Brust niemals leidend.

Schon oben wurde angedeutet, dass ein mit dem beschriebenen Fall höchst übereinstimmender früher beobachtet ist. Auf denselben bezieht sich eine Notiz in v. Luschka's Anatomie der Brust, 1863, S. 23, welche wir hier nicht zu wiederholen brauchen, da das genannte Werk sich im Besitze jedes Fachgenossen findet. Es möge deshalb nur constatirt werden, dass ein Gypsmodell von der Brust des dort erwähnten Individuums, welches dem hiesigen anatomischen Museum angehört, mit der Missbildung unseres Kranken die überraschendste Aehnlichkeit zeigt. Namentlich ist zu beachten, dass auch an diesem Modell die grösste Tiefe der Grube 6 Cm. misst und 3 Cm. unterhalb der Verbindungslinie der Brustwarzen getroffen wird. Diesem Umstande lässt sich nehmlich mit grosser Wahrscheinlichkeit entnehmen, dass der fraglichen Anomalie keine Zufälligkeit, sondern in beiden Fällen eine und dieselbe sehr bestimmte, unter dem Einflusse der Körpermaasse stehende pathologisch-anatomische Veränderung zu Grunde liegt.

Ein dritter, gleichfalls sehr analoger Fall, welcher in der Gaz. des Hôp. 3. 1860. niedergelegt ist, macht diese Wahrscheinlichkeit fast zur Gewissheit. Derselbe wird in Schmidt's Jahrbüchern CVIII. 294 mit folgenden Worten referirt:

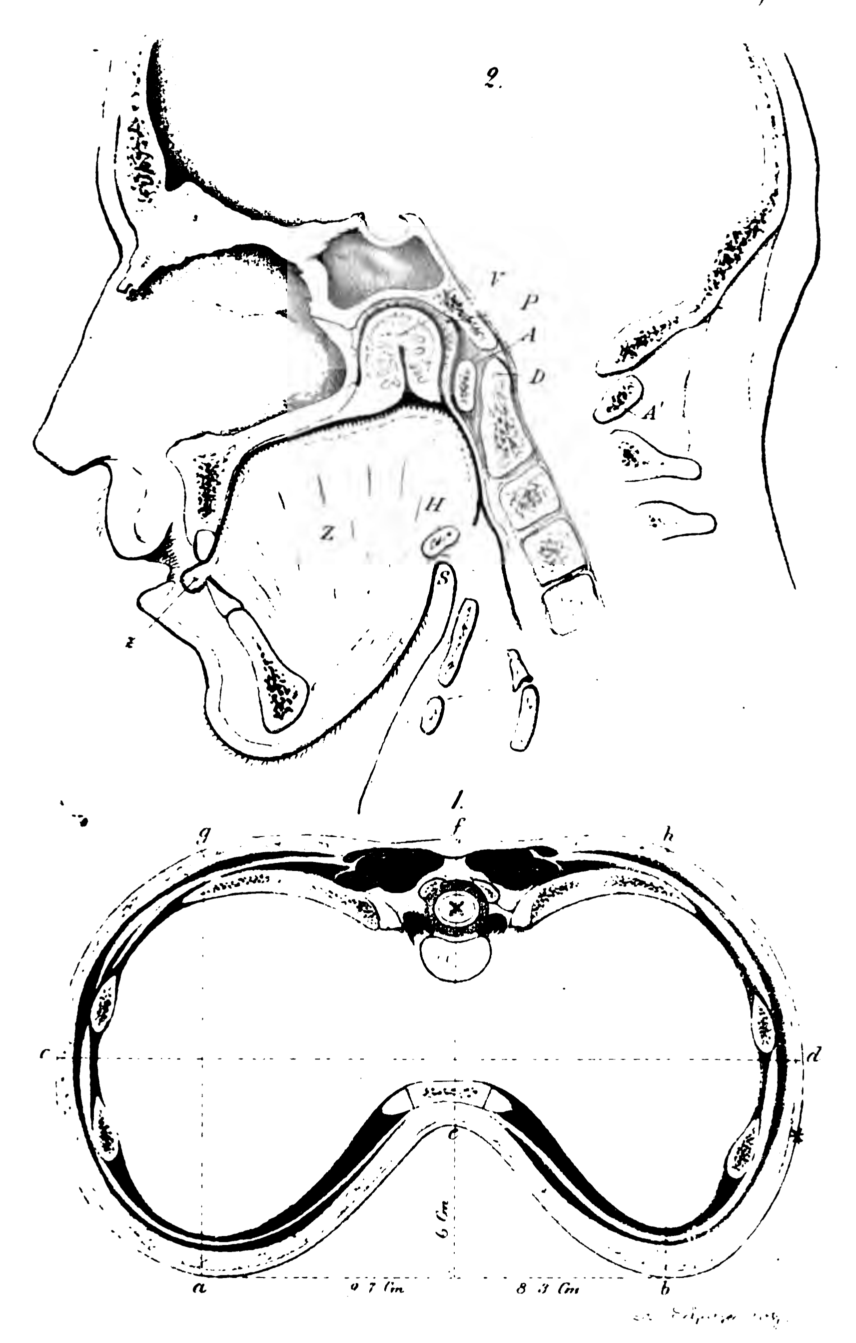
„Bei einem 22jährigen Manne findet sich eine kindskopfgrosse trichterförmige Vertiefung an der Stelle der Magengrube, welche angeblich schon bei der Geburt bemerkt, bis zum 20. Jahre fortwährend gewachsen, seitdem aber nicht grösser geworden ist. Ihr vorderer Rand ist fast kreisförmig, hat im Durchmesser von oben nach unten 20, von rechts nach links 17—18 Cm., der Grund ist 8—9 Cm. vertieft und nur 10 Cm. von dem Process. spinos. des 10. Rückenwirbels entfernt, so dass nach Abzug von 5—6 Cm. für die Dicke des Wirbelknochens nur 4—5 Cm. für den Raum zwischen der Wirbelsäule und dem Grunde der Vertiefung übrig bleiben. Die Wände dieser grossen Aushöhlung bestehen oben aus dem in seiner Mitte fast rechtwinklig nach innen umgebogenen Brustbein und den vorderen Enden der sich daran ansetzenden wahren Rippen, seitlich aus den gleichfalls zurückgekrümmten falschen Rippen und unten aus dem epigastrischen Antheil der Bauchwandung. Die inneren Organe sind entsprechend dieser Vertiefung aus ihrer Lage

[1]) Ob Rhachitis vorhanden war, ist nicht mit Sicherheit zu erfahren.

verdrängt. Die Herzdämpfung beginnt schon im 3. Intercostalraum und hört etwas unterhalb des 4. Intercostalraums auf; im 5. ist schon entschiedener Magenton zu hören; im queren Durchmesser beginnt die Dämpfung nach innen von der linken Brustwarze und erstreckt sich bis in den Bereich der Vertiefung selbst hinein; der systolische Herzton ist wenig verstärkt, der diastolische doppelt, die Herzschläge sind auch am Rücken, am äusseren Rande der linken Scapula schwach wahrnehmbar. Ueber dem unteren linken Lungenlappen ergibt sich einige Dämpfung und sehr schwaches Vesiculärathmen; die Athembewegung der linken Seite ist äusserst gering. — Im Uebrigen ist das betreffende Individuum schlank, fast 6 Fuss hoch, zart und schwächlich gebaut, während seine Verwandten gesund und kräftig sind. Die Wirbelsäule ist in der Mitte der Rückenwirbel etwas nach links und hinten verkrümmt. Schmerzen oder Athembeschwerden will Pat. nie bemerkt haben, er kann laufen und Treppen steigen, ohne ausser Athem zu kommen, verträgt jedoch anhaltende Körperanstrengungen oder mühselige mechanische Arbeiten nicht gut. — Etwas Näheres über die Entstehung dieser Deformität liess sich nicht ermitteln."

Hinsichtlich der Pathogenese der angeführten Fälle können, so lange weder eine befriedigende Anamnese noch ein Obductionsbefund beigebracht ist, nur Hypothesen aufgestellt werden. Professor v. Niemeyer hat sich im klinischen Vortrage über seine Vermuthungen folgendermaassen geäussert: „Von Einziehungen am Thorax, welche weder künstlich — z. B. bei Schustern durch das Andrücken der Leisten bei der Arbeit — hervorgebracht, noch auch durch Schrumpfungen der Lunge oder Resorption pleuritischer Exsudate erzeugt sind, kennen wir nur eine einzige häufige Form, nehmlich jene Impressionen an den seitlichen Partien des Brustkorbes, welche sich bei rhachitischen oder rhachitisch gewesenen Individuen finden und das sogenannte Pectus carinatum zu Stande bringen. Diese Einsinkungen entstehen dadurch, dass bei rhachitischen Kindern die weichen und nachgiebigen Verbindungsstellen der Rippenknorpel mit den Rippen infolge jeder Inspiration durch den Atmosphärendruck ebenso in die Brusthöhle hineingedrängt werden, wie sich beim Aufblasen eines Blasebalgs das nachgiebige Leder in die Höhle des Blasebalgs hineinstülpt. Dass dieser Mechanismus wirklich stattfinden kann, lehren am unzweideutigsten die Fälle von Defect des Brustbeins, da an diesen beobachtet ist, dass die den Defect überkleidende Haut mit jeder Inspiration einwärts gezogen wird, um erst bei der nachfolgenden Exspiration zu ihrer normalen Lage zurückzukehren (dieses Archiv XLVI. 212. Schmidt's Jahrb. LXXII. 378). Denken wir uns nach Analogie dieser Verhältnisse, dass unser Kranker bei seiner Geburt infolge irgend welcher Ernährungs-

störung oder Entwickelungshemmung ein abnorm biegsames Brustbein besessen habe, das in seinem oberen Ende durch die obersten Rippen hinlänglich fixirt, unten dagegen, wo die Rippen länger und langsamer sind, den Einwirkungen des Luftdrucks preisgegeben war, so begreifen wir unschwer, dass ein solches Brustbein in den ersten Wochen des Lebens, sobald das Kind kräftige Athembewegungen zu machen anfing, bei jeder Inspiration mit seinem unteren Ende in die Brusthöhle gepresst werden musste und die gewonnene falsche Stellung auch bei der darauf folgenden Exspiration mehr oder weniger beibehalten konnte, da ja die Exspiration normalerweise ohne jede Gewalt lediglich durch die Elasticität der extendirten Gewebe zu geschehen pflegt. Bei einem solchen passiven Einsinken der Brustwand ist es ferner klar, dass der durch die Einsinkung bedingte Raumdefect in der Brusthöhle Herz und Lungen wenig beeinträchtigte und in anderer Richtung fast vollkommen compensirt werden konnte; — ein actives Einsinken der Brustwand, etwa durch eine Narbencontraction im Diaphragma bedingt, hätte gewiss die übelsten Störungen hervorgerufen. Dass hingegen eine Behelligung der unter der sogenannten Magengrube situirten Theile, namentlich des Sonnengeflechts, auf welche die Anamnese hindeutet, auch bei passivem Einsinken der Magengrube nicht ausgeblieben ist, erscheint ebenso verständlich. — In den ersten Lebenstagen, als das Kind noch unkräftig athmete, hat die Weichheit der Brustwand noch nicht zu einer Einziehung führen können, wohl aber musste die abnorm weiche Partie — z. B. beim Schreien des Kindes — sich vorwölben, daher die „hohe Brust“, welche der Mutter auffiel.“


2.
V
P
A
D
A'
H
Z
S
z
1.
g
f
h
c
d
e
6 Cm
a
9 7 Cm
8 3 Cm
b

XII.

Ueber cellulares und intercellulares (sog. interstitielles) Knochenwachsthum.

Von Dr. Carl Ruge zu Berlin.

(Hierzu Taf. VIII.)

Der Begriff des interstitiellen Knochenwachsthums hat bis jetzt keinen bestimmten anatomischen Sinn gehabt, obwohl seit einer Reihe von Jahren diese Art des Wachsthums besprochen worden ist. Man wusste nicht genau, wie sich das Knochengewebe bei seinem inneren Wechsel veränderte. Auch ward bald der Ausdruck interstitiell mit intern identisch [1]) gebraucht, eine Bezeichnung, die im Gegensatz zu dem externen auf eine Anbildung von Knochenlagen von den Havers'schen Kanälen aus oder seitens des Knochenmarks hindeuten könnte. Und was ist schliesslich interstitiell? Es gibt ja im Knochengewebe so wenig, wie in der Hornhaut, Interstitien, und ebenso auch keine zwischen Knochen und Mark.

Die Berliner medicinische Facultät stellte daher im vorigen Jahre (1868) die Preisfrage, durch bestimmte Messungen zu ermitteln, ob das interstitielle Knochenwachsthum durch Vergrösserung oder Vermehrung der Knochenkörperchen oder durch Zunahme der Intercellularsubstanz bedingt sei. Nachstehende Mittheilungen sind ein Auszug meiner Preisschrift über diese Frage. Die betreffenden Untersuchungen wurden in dem hiesigen Pathologischen Institut ausgeführt.

Wenn das interstitielle Wachsthum der Knochen eine Zunahme des Knochengewebes selbst, eine Zunahme durch Intussusception neben der durch Apposition vom Intermediärknorpel, vom Periost oder von den Havers'schen Kanälen aus erfolgenden bedeutet, so muss es nach der Zusammensetzung des Knochens entweder ein cellulares oder intercellulares (oder aus beiden zusammengesetzt)

[1]) Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane 1865. p. 253.

sein. Wir werden sehen, dass das interstitielle Wachsthum vorzugsweise ein intercellulares ist, und daher letzteren Ausdruck später als den richtigen, nicht zu Irrthümern Anlass gebenden beibehalten. Er allein hat eine anatomische Basis.

Die erste Aufmerksamkeit auf das interstitielle Knochenwachsthum wurde durch Beobachtungen gelenkt, die eine alleinige Anbildung und Aufsaugung der Knochensubstanz für ungenügend zur Erklärung der Form der Knochen darthaten [1]). Den Beobachtungen folgten directe Messungen, die namentlich am Unterkiefer angestellt, positive Resultate lieferten [2]). Ihnen schlossen sich Versuchsreihen an, die das interstitielle Wachsthum beweisen sollten [3]). Ein Weg und zwar der am sichersten zum Ziele führende blieb unbetreten, der der mikroskopischen Untersuchung; diese wird uns hier beschäftigen: sie wird uns das intercellulare Wachsthum und zugleich den Anhalt der practischen Verwerthung geben [4]).

Wenn eine innere Veränderung, sei es durch Vermehrung oder Vergrösserung irgend eines der Bestandtheile des eigentlichen Knochengewebes statthat, so müssen Vergleichungen von Knochen aus verschiedenen Altersstadien einen Aufschluss gewähren. Man wird auf mikroskopischem Wege bestimmen können, ob die Knochenkörperchen oder die Intercellularsubstanz, vielleicht quantitativ, diese Veränderungen bedingen. Es ist ja leicht, um diesen einfachen Gesichtspunkt zu verfolgen, sich ausser den Knochen verschieden alter Individuen auch verschiedene Alterstadien desselben Knochens bei noch wachsenden Thieren durch zeitweilige Entfernung kleiner Knochenstückchen zu verschaffen. Man wird so den inneren Wechsel des Knochengewebes in verschiedenen Zeiten studiren können und somit vielleicht das sogenannte interstitielle Wachsthum aufklären.

Dieser Weg ward hier verfolgt. Es wurden den Thieren z. B.

[1]) Virchow, Dieses Arch. Bd. XIII. S. 350. R. Volkmann, ebendas. Bd. XXIV. S. 512.

[2]) Hüter, Dieses Arch. Bd. XXIX. S. 128. Formentwickelung am Skelet des menschlichen Thorax. Leipzig 1865.

[3]) J. Wolff, Berl. klin. Wochenschr. 1868. No. 6. De artificiali ossium productione in animalibus. Diss. inaug. 1860.

[4]) Die specielle Literaturangabe bei Volkmann, dies. Arch. 1862. Bd. XXIV. S. 528. Strassmann, Observationes nonnullae ad ossium incrementum pertinentes. Dissert. inaug. 1862.

aus der Tibia rechterseits Knochenstücke entfernt, dieselben genau mikroskopisch untersucht und nach gewisser Zeit mit entsprechenden Stücken linkerseits verglichen, — ein Verfahren, das bis zu gewissen Grenzen ohne Nachtheil fortgesetzt werden kann.. Die Frage, ob man berechtigt ist, die Resultate der rechten Seite auch für die linke als beweisend betrachten zu dürfen, wird durch die Untersuchung beider Tibiae zur selben Zeit bejaht: sie bieten zu gleicher Zeit dieselben Verhältnisse dar. Auch sind derartige Eingriffe nicht so tief, dass dadurch eine spätere bedeutende Differenz zwischen den Extremitäten entstehen sollte. — Ferner wurden Amputationen bei Thieren gemacht, um durch dieselben die Knochen der einen Seite gegen die der anderen Seite in Ruhe, bez. in compensatorische Thätigkeit zu versetzen. Denn wenn der alte Satz von der inneren (medullären) Absorption und der periostealen und cartilaginären Ansetzung ausschliesslich richtig wäre, und wenn sich der Knochen wirklich als ein abgestorbener, todter, keiner Veränderung mehr fähiger Theil zeigen sollte, wie vor Allen H. Meyer[1]), nächstdem Billroth[2]) hervorheben und wie Viele schweigend annehmen: dann müsste man ja den activen Schenkelknochen dicker finden, weil die periosteale Anlagerung weiter vor sich gegangen, der ruhende müsste atrophischer, dünner geworden sein, weil die Anlagerung inhibirt wäre. Wenn aber noch andere Vorgänge, als diese schematischen vor sich gingen, wenn eine „Expansion“ oder Extensibilität und Contractilität (Bichat) in dem Knochen statthätte, wie jüngst vor Allen J. Wolff, Volkmann, Hüter annehmen: dann müsste sich wohl auf mikroskopischem Wege ein Anhaltspunkt zeigen.

Zu den Untersuchungen wurden Meerschweinchen, die hier jedoch nicht ihre sonst so practische Verwendung finden, Kaninchen, Tauben und Hunde, die günstigsten Objecte zu dieserlei Arbeit, verwandt. Von den menschlichen Knochen ward als der am meisten passende der Unterkiefer (und zwar das erste Backzahnstück) herangezogen, da ja so manche Scrupel über sein Wachsthum gehegt wurden[3]), da für die Länge hier kein erklärender Epiphysenknorpel ist und nur die complicirtesten Vorgänge der inneren und äusseren Ab-

[1]) H. Meyer, Zeitschr. für rat. Med. 1853. S. 145.
[2]) Billroth, Langenbeck's Arch. II. 118.
[3]) Hüter a. a. O.

sorption seine Gestalt erklären können [1]). Es liegen hier über 50 genaue Messungen vor.

Die Untersuchungen beruhen hauptsächlich auf Messungen, die sowohl auf Flächen- und Dickenlängsschnitten, wie auch auf Querschnitten gemacht sind. Es ist die Breite, Dicke und Länge der Knochenkörperchen und ihr Abstand in den verschiedensten Richtungen bestimmt worden. Die Fehlerquellen, die sowohl aus dem Messen, wie aus den Schnitten entspringen, sind sorgfältig vermieden und nur intacte, in einer Ebene liegende Körperchen in Betracht gekommen [2]).

Die Resultate, die sich aus den Messungen und den darnach aufgestellten Tabellen ergeben, sind im Ganzen folgende:

Die Intercellularsubstanz der Knochen nimmt in constantem Verhältniss mit dem Alter zu. Es werden dadurch die Abstände zwischen den Zellen grösser, und zwar nach allen Richtungen. Dabei scheint sowohl der Längen-, Breiten- wie Dickenabstand gleichen Schritt zu halten, oder doch nicht einseitig die Zunahme der Intercellularsubstanz nach einer Richtung vor sich zu gehen. — Die Körperchen selbst bleiben im Allgemeinen im extrauterinen Leben ohne messbare Veränderung, nur wenig nimmt ihre Breite und Dicke mit dem Alter ab. Sie bleiben von ziemlich constantem Volumen, während sie relativ zur Zwischensubstanz allmählich immer kleiner werden: ebenso nimmt relativ, d. h. auf eine bestimmte Flächeneinheit, die Zahl der Körperchen mit dem Alter ab. — Es ergibt sich dieses aus der Tabelle der menschlichen Knochenmessungen, wie noch mehr beweisend aus denen der Thiere, bei denen man die intercellulare Zunahme fast von Tag zu Tag studiren kann. Der Knochen wird somit durch immer zunehmende Zwischensubstanz dicker, breiter und länger, er wird expandirt. Es findet somit in der That (neben dem periostealen und cartilaginären Wachsthum) ein intercellulares, ein sogenanntes interstitielles, statt.

Während somit ein expandirendes intercellulares Knochenwachsthum statthat und so auch die Grösse der Menschen und Thiere

[1]) Virchow, dies. Arch. Bd. XIII. S. 339.

[2]) Die Präparate waren entweder Schliffe oder durch Chromsäure (¼—2 pCt.) erweichten Knochen entnommen.

nicht allein vom Intermediärknorpel abhängt, sondern auch von der intercellulären Gunst oder Ungunst: so sehen wir ferner aus der Tabelle, dass mit dem intermediären Knochenwachsthum das intercelluläre in dem jugendlichen Alter sich vorfindet, am intensivsten bis zum 14.—15. Jahre reicht und zwischen 1 und 9 Jahren die Hauptrolle spielt.

Aus den Messungen der Amputationspräparate ersieht man, dass auch im Knochen, wie überall durch Unthätigkeit eine Atrophie eintritt, und dass der Knochen kein in sich todtes, unveränderliches Gebilde ist, dem höchstens durch Aufsaugung an den Flächen seine Dicke verloren geht, sondern dass er sich anderen Theilen völlig gleichstellt. Auch mit dem Alter lässt sich, wie aus der Tabelle zu ersehen, eine Atrophie der Knochen, ein Insichgehen (der jugendlichen Expansion gegenüber) nachweisen: eine intercellulare Resorption.

Es existirt unstreitbar ein intercellulares Knochenwachsthum; es fragt sich jedoch nach dem Verhältniss dieses zu dem periostealen und intermediären. J. Wolff, der eifrige Kämpfer für das interstitielle Wachsthum, stellt die periosteale Thätigkeit als völlig gering hin und will durch seine Experimente mit den Ringen, die die Expansion hindern sollen, die alte ehrwürdige Theorie der Apposition und Resorption widerlegen. Seine Präparate, die er mir gütigst zeigte, beweisen, glaube ich, den Mangel einer Periostanlagerung keineswegs. Dass Wolff der expandirenden Wirkung zu viel einräumt, geht wohl aus einem später mitzutheilenden Beispiel der Zählung bei den Amputationspräparaten hervor. Es zeigt sich, dass der amputirte Schenkel nicht allein dünner geblieben ist durch geringere Expansion, sondern auch durch mangelhafte Anlagerung seitens des Periostes. Die Differenz, die zwischen beiden Schenkeln durch das intercellulare Wachsthum besteht, ist nur circa $\frac{1}{2}$, während die andere Hälfte auf die Periostzunahme zurückzuführen ist.

Wenn, wie wir hier behaupten, das intercellulare Wachsthum der Knochen ein mit ziemlich regelmässig progressiver Zunahme der Intercellularsubstanz verbundener Vorgang ist, so darf man natürlich Rückschlüsse von einer genauen Messung auf das Alter des Individuums machen. Dass diese Untersuchung oft von grossem Werth sein kann, mag aus folgendem Beispiel erhellen:

Es kam im Laufe dieses Sommers eine Kranke auf die gynäkologische Abtheilung der Charité; man vermuthete eine überstandene Extrauterinschwangerschaft. Die Patientin war eine tief leidend aussehende, abgemagerte Frau. Sie zeigte bei der Untersuchung eine Fistula rectovaginalis, durch die der untersuchende Finger hindurchgleiten konnte, um auf einen Tumor hinter dem Uterus zu stossen, der kleine Rauhigkeiten auf der dem Finger dargebotenen Fläche erkennen liess. Wie sich später bei der Section ergab, rührten diese von Schädelknochen her, die im Gewebe eingeschlossen hier ein wenig hervorragten. Herr Geh.-Rath Martin entleerte eines Tages einen Theil des faulig stinkenden Inhalts der Geschwulst und schickte ihn zur mikroskopischen Untersuchung. Es fand sich bei genauer Durchsicht ein circa linsengrosses Knochenstück. Die Messungen ergaben Abstände der Knochenkörperchen von 0,0084—0,0112 μ und liessen das Stück Knochen als ein nicht der Mutter, wohl aber einem 4—5 Monat alten Fötus angehöriges erscheinen. Nach einiger Zeit kam die Patientin, die ihrem Leiden erlegen war, zur Section und es bestätigte sich sowohl die klinische, als auch, was hier am meisten interessirt, die mikroskopische Diagnose. — Dass unter Umständen die Kenntniss des intercellularen Wachsthums zu anderen Zwecken, z. B. zu forensischen Fragen benutzt werden kann, erhellt von selbst. —

Bei der Untersuchung des „interstitiellen" Wachsthums mussten nothwendiger Weise die Knochenkörperchen, wie die Gefässe, die übrigen Bestandtheile der Knochen in Betracht kommen; und hier noch einige Andeutungen darüber zu geben, ist wohl um so eher am Ort, als sich gewissermaassen auch das Vorhandensein eines cellulären Wachsthums erweist und auch aus der Gestalt, auch aus dem Inhalt der Knochenkörperchen in verschiedenen Lebensaltern, und den Gefässen sich wichtige Anhaltspunkte geben lassen, um das Alter der Knochen mitbestimmen zu helfen [1]).

Man sieht sowohl an Schliffen in vielen Knochenkörperchen, wie an Chromsäurepräparaten wohl in allen ohne Ausnahme, Kerne.

[1]) Ich übergebe der Kürze zu Liebe die mannichfaltigen Ansichten über die Natur der Knochenkörperchen (cf. Virchow, Würzb. Verb. II. 1852. Dieses Arch. IV. S. 283. Donders, Holländ. Beiträge. I. S. 56. E. Neumann, Zur Kenntniss der normalen Zahn- und Knochengewebe. 1863. Kölliker, l. c. 182, 190, 221).

In jugendlichen Knochen, fötalen und denen des ersten Lebensjahres, findet man oft um den Kern der Knochenkörperchen eine feinkörnige Masse, die völlig dem Inhalt der Gegenbaur'schen Osteoblasten ähnelt, und sich oft von der Wandung abgelöst zeigt. Die Kerne sind in diesen jungen Knochenkörperchen grösser, d. h. länger und breiter, im Alter kleiner. Die feinkörnige Masse um den Kern schwindet mit dem Alter und der Inhalt der Knochenkörperchen gleicht später oft völlig den Bindegewebskörperchen: oft sieht man in den alten Knochenkörperchen an dem Kern Fortsätze, die das Bild einer in die sternförmige Figur des Knochenkörperchens eingeschlossenen Bindegewebszelle geben; oder der Inhalt wiederholt gleichsam die Form des Knochenkörperchens (Fig. 14—17, 13). — Sowohl der Kern, wie die Zellen erscheinen in der Jugend, so zu sagen, saftiger. — Die Ansicht, dass die Knochenkörperchen Luft enthalten [1]), ist irrthümlich, denn die schwarzen Contouren der Zellen und das luftähnliche Glänzen derselben hängt von dem Lichtbrechungsvermögen der Wandungen ab, das sich selbst an Präparaten, die in Chromsäure monatelang lagen, bewahrt, besonders auf dem Querschnitt auffallend; auch in ihnen ist immer noch ein Kern zu entdecken.

Auch die Gestalt der Körperchen weicht im Alter von den mannichfaltigeren Figuren des jugendlichen Knochens ab; ja es gibt hier Bildungen, die fast diagnostisch für embryonale Knochen sind, sobald sie in etwas häufiger Anzahl erscheinen [2]). Im Allgemeinen sind die Knochenkörperchen, die in der Nähe der Gefässe liegen, langgestreckt, ihre Länge überwiegt; die entfernteren, die gleichsam intermediär zwischen den Havers'schen Kanälen liegen, verlieren mehr und mehr das bestimmte Vorwiegen einer Dimension, sind auch durchsichtiger, blasser als die anderen.

Die langgestreckten sind im Allgemeinen kürbiskernartig oder einer Linse zu vergleichen; natürlich ist ihre Oberfläche nicht glatt, wie die Theile, die man zum Vergleiche heranzieht, sondern die Oberfläche fällt oft treppenartig ab und zwar so, dass die Kanten dieser die Ausgangspunkte für die Kanälchen sind. Bei der Flächenansicht kann in Folge dessen oft gar nicht der ganze Contour des

[1]) Klebs, Med. Centralblatt 1868. No. 6.
[2]) Wir haben hier hauptsächlich lange Knochen, Röhrenknochen, im Auge.

Körperchens deutlich mit einem Male übersehen werden, und es entsteht zuweilen der Schein von zwei dicht neben einander liegenden Knochenkörperchen (Fig. 2, 3). Während aber hierdurch die oben bezeichnete Gestalt nicht modificirt wird, so gibt es namentlich im jugendlichen Knochen, wenn noch das intercellulare Wachsthum (bis 7—8 Jahr) eine Hauptrolle spielt, Körperchen, die gleichsam Auswüchse zeigen; letztere bieten alle Formen von klein an dar, bis daraus scheinbar ein doppeltes Körperchen entsteht (Fig. 5—9).

Bei ganz jugendlichen, hauptsächlich bei fötalen Knochen sieht man ferner neben zweikernigen Zellen solche, die in der Mitte ihres Zellenleibes eine Einschnürung zeigen und eine grössere Länge, als die übrigen, haben. Die Einschnürung wird allmählich zur dicken Brücke, die nach und nach dünner und länger wird, bis zwei deutlich isolirte Körperchen geliefert sind. Es gibt natürlich die verschiedensten Uebergänge. Es handelt sich hier um die augenblicklich etwas stiefmütterlich behandelten Theilungsvorgänge, durch die auch im Knochen eine Vermehrung der Zellen statthat (Fig. 11, 12, 13). Und zwar geht dieser Prozess der Vermehrung nach allen Richtungen vor sich. — Dem Bilde auf dem Längenschnitt entsprechen die Bilder des Querschnitts, wo statt der einfachen ovalen, elliptischen (Fig. 4) Körperchenquerschnitte verschieden gestaltete zusammenhängende Bilder sich zeigen, so dass die Inhaltsmassen der Zellen nicht indirect durch Kanäle, sondern oft direct mit einander vereinigt scheinen (Fig. 10). Kölliker[1]) beschreibt ähnliche Bilder, die er jedoch aus dem Knorpel herleitet und für Mutterzellen mit Tochterzellen hält, die vereinigt geblieben und durch die umhüllende Knochensubstanz eingeschlossen seien. Er nimmt Rachitis als Ursache hierbei an, einen Prozess, in dem ja leicht der directe Uebergang von Knorpelzellen in Knochenkörperchen zu beobachten ist. Bei den regelmässigen Bildungen hier handelt es sich jedoch nicht um Rachitis und verbunden gebliebene Mutter- und Tochterzellen; Bildungen in der Nähe des ersten Backzahns sind weit davon entfernt, als Derivate des Knorpels angesehen werden zu können. —

Ein sogenanntes interstitielles Wachsthum, d. h. ein Wachsthum

[1]) Kölliker, Lehrb. d. Histologie. Neueste Aufl. S. 218.

im Knochengewebe selbst, könnte begreiflicherweise auf verschiedene Weise vor sich gehen. Entweder könnten die Zellen grösser werden oder sich im Knochengewebe selbst vermehren (cellulares W.) oder es könnte die Intercellularsubstanz zunehmen (intercellulares W.). Beide Modi kommen thatsächlich vor, doch ist das interstitielle Knochenwachsthum hauptsächlich ein intercellulares und nur im fötalen Leben mit dem cellularen gepaart. —

Vergleichen wir zum Schluss in aller Kürze die Resultate unserer makroskopischen Untersuchung mit denen anderer Autoren, so sehen wir uns im Gegensatz zu Hüter, der ein expandirendes Wachsthum nur für die horizontale Richtung des Unterkieferbogens annimmt. Es müssten nach ihm die Breitenabstände dieselben bleiben und der Längenabstand allein grösser werden. Das ist nicht der Fall. Unsere Untersuchungen beweisen vollkommen, was J. Wolff aus seinen Experimenten schloss, dass ein nach allen Richtungen hin expandirendes Wachsthum stattfindet.

Was die mikroskopischen Untersuchungen anlangt, so sind unsere Resultate den spärlich existirenden entgegengesetzt. Wir behaupten fast ausschliesslich ein intercellulares Wachsthum, Strassmann [1]) dagegen ein cellulares; er negirt fast völlig die Zunahme der Intercellularsubstanz. Dass er diese Verhältnisse übersah, liegt gewiss an dem Mangel an einer grösseren Zahl genauer Untersuchungen, den er selbst zugibt (l. c. p. 24).

Einwände, die sich gegen den Schluss auf intercellulares Wachsthum aus den angestellten Messungen erheben könnten, beruhen auf anderen Ansichten von der Entstehung und Vermehrung der Intercellularsubstanz, als wir annehmen. Wir nehmen eine langsame Vermehrung derselben mit vorrückendem Alter an.

Die entgegengesetzten Ansichten lassen sich in 2 Gruppen scheiden; nach der ersteren würde die Vergrösserung nicht in einfacher Kette hinter einander erfolgen, sondern, gleichsam wie in der alten Theorie der Erdumwälzungen, würde das Bestehende, hier das Knochengewebe, in einem gewissen Zeitraum vernichtet und neue Substanz mit breiteren Intercellularabständen an die Stelle treten.

[1]) Strassmann, Observ. nonnull. ad ossium incrementum pertin. Diss. inaug. 1862. Kölliker, mikrosk. Anat. Bd. II. 263. Lehrb. d. Histol. S. 232.

Die ganze Masse des Thieres oder des Menschen, sagt Valentin, wird so, da die Metamorphose wahrscheinlich alle Organtheile betrifft, in längerer oder kürzerer Zeit eine andere [1]). Oder es könnte immer von der Markhöhle resorbirt, vom Periost apponirt werden und zwar hätten dann die zugesetzten Theile eine grössere Intercellularsubstanz. Das Verhalten der Markhöhle selbst spricht gegen eine solche Auffassung; denn es müsste ja billigerweise doch irgendwie eine Andeutung von einem solchen Prozesse (eine entsprechende Erweiterung der Markhöhle z. B.) zu finden sein. Als Hauptsache stellen wir jedoch die Untersuchungen der jungen Hunde entgegen, von denen dem einen zweimal, dem anderen dreimal ein Stück Knochen in Zwischenräumen von 19 und 41 Tagen entfernt wurde. Jedesmal zeigten die Untersuchungen der Knochenstücke nach diesen Tagen schon eine Veränderung in der Zunahme der Intercellularsubstanz, wie sie aus der nebenstehenden Tabelle zu ersehen ist. Es müsste doch der That gezwungen, ja falsch erscheinen, wenn diese Resultate anders als in unserem Sinne gedeutet würden.

Ich lasse jetzt einen Theil der Tabellen in Kürze folgen, theils um die Mittel zu zeigen, die zu den Schlüssen führten, theils um vielleicht für Andere einige Anhaltspunkte zu geben [2]):

Messungen an Thieren.

Dass die Verhältnisse der Knochen rechts und links an entsprechenden Theilen gleich sind, gibt sich aus Messungen bei 2 Kaninchen kund.

Abstand der Knochenkörperchen:

rechts	links
5. 4. = 11,2—14,05 μ	5. 4. = 11,2—14,0 μ

Bei einem älteren:

rechts	links
5. 6. = 14,0—16,8 μ	5. 6. = 16,8—14,0 μ

Ferner wurden Knochenstücke aus den Tibiae entfernt, untersucht und mit den entsprechenden Stücken der anderen Seite nach verschiedenen Zeiträumen ver-

[1]) Kölliker, Handbuch, Neueste Aufl. S. 223.

[2]) In der Preisarbeit habe ich die vollständigen Messungen wiedergegeben: hier folgen nur aus Allem die Angaben der Maximalwerthe.

Messungen menschlicher Knochen.

No.	Alter.	Abstand d. Knochenk. in d. Breitenrichtung. Theilstr. d. Micrometer.	Abstand d. Knochenk. in d. Breitenrichtung. μ	Abstand d. Knochenk. in d. Längenrichtung. Theilstr. d. Micrometer.	Abstand d. Knochenk. in d. Längenrichtung. μ	Abstand d. Knochenk. in der Dickenrichtung. Theilstr. d. Micrometer.	Abstand d. Knochenk. in der Dickenrichtung. μ	Breite u. Dicke der Knochenk.	Länge der Knochenkörp.
1	Fötus 3-4 M.	3. 4.	0,0084-0,0112	4. 3.	8,4—11,2	3. 4.	8,4—11,2	Theilstr. d. Micrometer 2. Werth nach Micromillimeter (μ) 5,6.	Theilstr. d. Micrometer 10. Werth nach Micromillimeter 28,1.
2	Fötus 6-7 M.	4.	—11,2						
3-6	Neugeb. K.	4.	—11,2	5.	14,0				
6-9	Neugeb. K.	5.	14,05	5.	14,0				
10	4 T. alt	5.	14,05	5. 4.	11,2—14,0	4. 5.	11,2—14,2		
11	9 T. alt	4.	11,2						
12	24 T. a.	4.	11,2	5. 6.	14,0—16,8				
13	3 Mon.	6.	16,8						
14	1 J.	4—5.	11,2—14,0			4. 5.	11,2—14,2		
15	1¼ -	5—6.	14,0—16,8	6. 5.	14,0—16,8	6. 5.	16,8—14,0		
16	2 -	6.	16,8						
17	5 -	6.	16,8						
18-20	6 -	6.	16,8	5. 6.	14,0—16,8	6.	16,8		
21	7 -	7—6.	19,6—16,8						
22	8 -	6—7.	16,8—19,6						
23	11 -	8—7.	22,4—19,6						
24	12½ -	6—7.	16,8—19,6						
25	14 -	7—6.	19,6—16,8						
26	15 -	8.	22,4						
27	18 -	9—8.	25,2—22,4						
28-30	19 -	7. 8. 9.	19,6. 22,4. 25,2	9. 8.	22,4 – 25,2				
31-32	20 -	8.	22,4			9. 8.	22,4 – 25,2		
33	21 -	8—9.	22,4—25,2						
34	23 -	8—7.	22,4—19,6	8.	22,4				
35	25 -	8.	22,4						
36-38	31 -	7. 8. 9.	19,6. 22,4. 25,2	8. 9.	22,4—25,2				
39-40	34 -	8. 9.	22,4. 25,2						
41-42	36 -	8.	22,4	8. 7.	22,4—19,6	8.	22,4		
43	37 -	8.	22,4						
44	44 -	8. 9.	22,4—25,2						
45-46	46 -	8.	22,4						
47	49 -	8. 9.	25,2—22,4						
48	50 -	6. 7.	19,6—16,1	9.	25,2				
49	55 -	8.	22,4						
50	63 -	6. 7.	19,6—16,8	7. 8.	19,6—22,4				

glichen. Die Untersuchung ergab bei einem Kaninchen den Abstand der Knochenkörperchen:

rechts links

3. 4. 5. = 8,4—14,0; nach 4 Wochen 4. 5. 6. = 11,2—16,8,

bei einem Meerschwein

4. 5. = 11,2—14,0; nach 3 Monaten 4. 5. 6. = 14,0—16,8,

bei einem Kaninchen

5. 6. = 14,0—16,8; nach 3½ Monaten 6. 7. = 16,8—19,6.

Ich begnüge mich hiermit und will nur noch Beispiele von 2 Hunden folgen lassen, die jung, im Wachsen begriffen, mehrfachen Untersuchungen unterworfen wurden.

Dem ersten ward am 9. März 1869 ein Stück Knochen aus der Tibia rechts entfernt, dasselbe genau und wiederholt gemessen. Es zeigte folgende Verhältnisse:

Abstand der Körperchen in der Breitenrichtung: 5 und 6 (14,0 μ),

Abstand der Körperchen in der Längenrichtung: 7 und 8 (19,6 μ).

Am 28. März, also nach 19 Tagen, ward ein entsprechendes Stück Knochen links entfernt, nachdem schon seit mehreren Tagen rechts Alles verheilt war. Hier ergab sich nach genauer Untersuchung Folgendes:

Abstand der Körperchen in der Breitenrichtung: 6. 7 (16,8 μ),

Abstand der Körperchen in der Längenrichtung: 8. 7 (22,48 μ),

die Länge der Körperchen war am 9. und 28. März 10. 9.

Den 19. April, also nach 41 Tagen, ward wieder der rechte Unterschenkel untersucht und nach genauer Messung ergab sich der

Abstand der Körperchen in der Breitenrichtung: 7. 6 (19,6 μ),

Abstand der Körperchen in der Längenrichtung: 9. 8 (25,2 μ),

d. h. eine allmähliche Zunahme der Intercellularsubstanz schon nach 19 und nach 41 Tagen [1]).

Vom zweiten Hund ergab die Untersuchung den 9. März rechts:

Abstand der Körperchen in der Breitenrichtung: 5. 6 (14,0 μ),

nach 19 Tagen, den 28. März, ergab sich dagegen

6. (16,8 μ).

Den 19. April ward dem ersten der beiden Hunde der rechte Unterschenkel dicht unter dem Kniegelenk mit Bildung eines vorderen Periostlappens amputirt. Er starb nach circa 39 Tagen, den 28. Mai. Seine Wunde war sehr gut geheilt und die linke Extremität compensatorisch gebraucht worden. Die Oberschenkelknochen waren in Folge davon verschieden, der rechte dünner, der linke dicker. Der dünnere jedoch auf der amputirten Seite war länger um ca. 1½ Mm., eine Thatsache, die sich mit den neuesten v. Langenbeck'schen [2]) Versuchen zusammenstellen lässt, nur dass hier die Amputation den Effect der Elfenbeinzapfen ausübte und

[1]) Die Zahlen entsprechen der Anzahl der Micrometertheilstriche, der wirkliche Werth ist in der Klammer verzeichnet.

[2]) v. Langenbeck, Ueber krankhaftes Längenwachsthum der Röhrenknochen. Vortrag vom 16. Juni 1869.

der dadurch der Tibia applicirte Reiz eine Verlängerung des Femur bedingte. — Wenn die Dicke des gebrauchten Knochens nur, wie die alte Theorie annahm, vom vermehrten Periostansatz herrührte, so müssten mikroskopisch die inneren Verhältnisse der Knochen auf beiden Seiten gleich sein. Die mikroskopische Messung ergab jedoch für den activen Oberschenkel

die Abstände der Körperchen von 7. 8 (19,6 μ).

Die Messung des durch die Amputation des Unterschenkels in Unthätigkeit versetzten Oberschenkels:

die Abstände der Körperchen 6. 5 (16,8 μ).

Es findet also eine Atrophie des Knochens durch Schwund von Intercellularsubstanz statt.

Nehmen wir das Beispiel des Hundes, dem der Unterschenkel amputirt wurde, genauer vor, und nennen den durch die Amputation in Ruhe gestellten Oberschenkel β, den anderen α. Durch Messung lassen sich folgende Daten feststellen:

Die Dicke des Knochens ist direct auf dem Querschnitt gemessen:

	α	β
	390—400 Theilstriche des Micrometers;	hier 240—260.

Die Anzahl der Knochenkörperchen auf dem Querschnitt im Durchschnitt:

	33	hier 22.

Die Dicke und Breite der Körperchen durchschnittlich:

	2	2.

Der Abstand der Knochenkörperchen, wie schon oben angegeben:

	7,3	5,8.

Die Zahl der Gefässe auf dem Querschnitt:

	7—8 = 40—50 Theilstr.	hier 6—7 = 30—50 Theilstr.

Aus der Anzahl der Knochenkörperchen, multiplicirt mit dem Abstand derselben, dazu addirt die Dicke derselben, das Gefässlumen, und je einen Abstand für je ein Gefäss, lässt sich, wenn die obigen Daten richtig sind, die Dicke der Knochen berechnen, d. h. prüfen, ob das durch die directe Messung gefundene Maass richtig ist. Es müsste sein:

$$\alpha = 33.\ 7,3 + 2.\ 33 + 50 + 51,1 = 407$$
$$\beta. = 22.\ 5,8 + 2.\ 22 + 30 + 34,8 = 236$$

d. h. Resultate, die völlig mit direct gefundenem Werth übereinstimmen.

Wenn die Zunahme der Intercellularsubstanz der Grund ist, weshalb α dicker geworden ist als β, natürlich die 11 Knochenkörperchen des Querschnitts, die sich für α als periosteale Zunahme (resp. Abnahme bei β) herausstellen, abgerechnet, so muss sein

$\alpha = \beta +$ der Anzahl von Knochenkörperchen von $\beta (= z^{\beta})$, $\times$ der Differenz der Abstände $+$ der periostealen Zunahme und der der Gefässe, d. h. $= \beta + z^{\beta}(1,5) + (z^{\alpha} - z^{\beta}) + (7 + 7,3) = 240 + 33,0 + 82,5 + 15 = 370$,

ein Resultat, das doch annähernd richtig ist. —

Berechnen wir die Dicke, die der thätige Schenkel ohne intercelluläres Wachsthum haben würde, so erhielte man

$$\alpha = \beta + (z^{\alpha} - z^{\beta}) \times \text{Abstd.}\beta + (7 + 7,3)$$
$$= 240 + 11 . 5,8 + 15 = \text{Cc. } 320,$$

d. h. durch das intercellulare Wachsthum hat der Oberschenkel α an Dicke um (400—320) d. h. 70—80 Theilstriche zugenommen.

Oder: während durch die Amputation eine Ungleichheit der Knochen gesetzt ist, und die Differenz zwischen beiden Cc. (400—240) 160 Theilstriche (224,8 μ) beträgt, kommen auf die periosteale Thätigkeit 80 Theile, d. h. die Hälfte und 80 auf die intercellulare Zunahme, d. h. die andere Hälfte.

Einen Rückschluss aus den Resultaten der in Folge von Amputation verschieden entwickelten Knochen auf physiologische Entwickelung, Thätigkeit und Grösse des intercellularen Wachsthums lässt sich nicht sicher machen. —

Ich glaube, dass diese hier in Kürze mitgetheilten Facta genügen, um die Mittel und Wege zu zeigen, die mich zur Annahme des interstitiellen Wachsthums als eines sicheren Vorganges führen durften.

Schliesslich möchte ich mir noch zwei Bemerkungen erlauben, die, wie es mir scheint, nicht ohne Interesse sind:

1. Man findet nicht so selten neben Schnitten von (durch Chromsäure) erweichten Knochen frei liegende durchsichtige zarte Gebilde, die an Epithelialzellen erinnern; man bemerkt oft Faltungen an ihnen, auch hin und wieder kernartige, deutlicher hervortretende Kügelchen. Diese Theile gehören physiologisch den Knochen an und beziehen sich nicht allein auf pathologische Verhältnisse [1]) (Fig. 18).

2. Trägt man mit einer feinen Laubsäge dünne Knochenstückchen ab, um sie auf einem guten Schleifstein zu Schliffpräparaten herzurichten, so fallen in dem abgeschliffenen Detritus durch

[1]) R. Volkmann, Ueber Caries und Ostitis. v. Langenbeck's Archiv Bd. IV.

ihre Constanz eigenthümliche Bildungen auf. Man sieht in dem feinkörnigen Schliffmaterial grössere mattglänzende Partikelchen, die oft mit Leichtigkeit in sich zellige Gebilde erkennen lassen. Die Contouren dieser Theile sind zackig, bald mehr, bald weniger. An den zelligen Theilen sieht man, freilich nicht so exquisit wie an guten Schliffen, feine Ausläufer oder deren ampullenartige Ursprünge. Die Grösse der sie umgebenden Intercellularsubstanz ist im Allgemeinen nicht sehr verschieden (Fig. 19). Es ist auffallend, dass bei einer doch immer etwas groben mechanischen Bearbeitung des Knochens derselbe eine Prädisposition zeigt, in solche Theile zu zerfallen. Die Bilder erinnern unwillkürlich an die bekannten Territorien der cariösen Knochen [1]) und sprechen direct für eine physiologische Zusammensetzung des Knochens aus solchen Partikeln, in die er dann künstlich zerlegt werden kann.

Einen wohl bindenden Beweis dafür gab mir das Bild eines gut gerathenen Querschliffs von der Tibia eines jungen Hundes, welches Thier ganz besonders deutlich diese Verhältnisse zeigt. Man sah mitten in der Schlifffläche einen Substanzverlust, der in seinem ganzen Verhalten den Eindruck einer durch das Aussprengen eines solchen Knochenzellenterritoriums entstandenen Lücke machte; ich verweise auf Fig. 20. Diese Funde sind jedoch selten; hauptsächlich scheint eine Absprengung an den Rändern der Schliffe vorzukommen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1. Gewöhnliche Knochenkörperchen.
Fig. 2—3. Knochenkörperchen eines 2jährigen Individuums.
Fig. 4. Der Querschnitt gewöhnlicher Knochenkörperchen.
Fig. 5—9. Knochenkörperchen von einem 7- und einem 2jährigen Individuum.
Fig. 10. Querschnitte derselben (Schliffen entnommen).
Fig. 11. Knochenkörperchen von einer 3—4 Monate alten Frucht, von Chromsäurepräparaten; die Canaliculi sind vernachlässigt, die auch bei Chromsäureobjecten nicht so scharf, wie an Schliffen, hervortreten.

[1]) R. Virchow, Cellularpathologie. 1859. S. 86 u. 378, Archiv für path. Anat. Bd. IV. S. 302 (parenchym. Entzündung), ferner Förster und Rokitansky (Bd. II. der 3. Aufl.).

Fig. 12. a Knochenkörperchen von einer 7—8 monatlichen Frucht, und b c von einem neugeborenen Kinde (Schliff).
Fig. 13 und 14. Knochenkörperchen von einer 7—8 monatlichen Frucht.
Fig. 15—17. Knochenkörperchen, älteren Individuen entnommen (Chromsäurepräparat).
Fig. 18. Die epithelienartigen Bildungen.
Fig. 19. Ausgesprengte Knochenzellenterritorien (Hund).
Fig. 20. Querschliff mit einem ausgesprengten Territorium.

XIII.

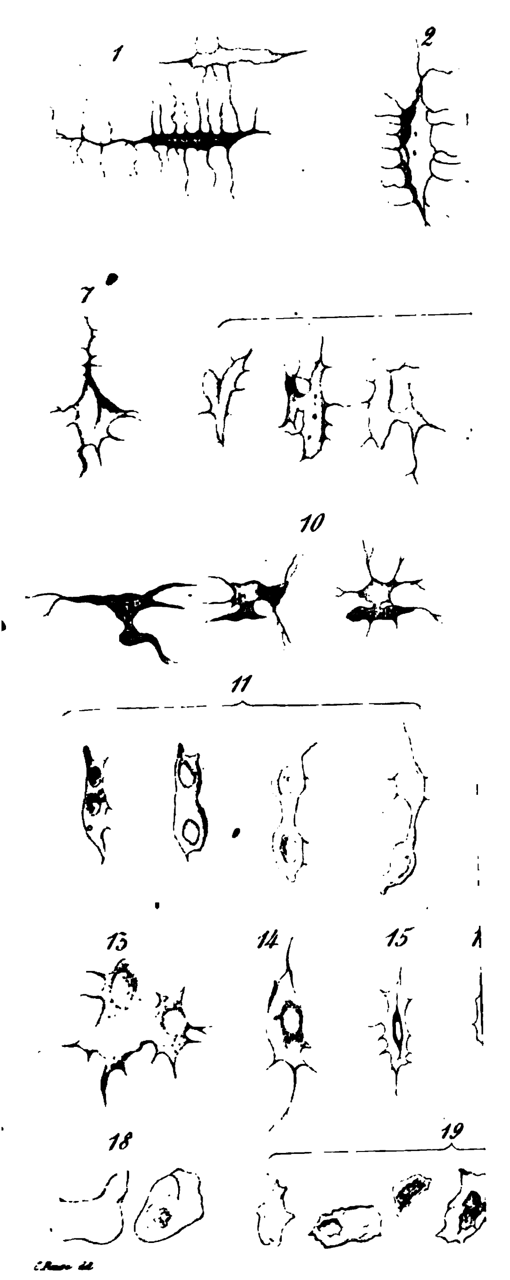
Wirkung des Alkohols auf den thierischen Organismus.

Von Dr. Paul Ruge zu Berlin.

Angeregt durch eine von der medicinischen Facultät der hiesigen Universität gestellte Preisaufgabe, stellte ich im vorigen Winter (1868—1869) auf dem hiesigen Pathologischen Institut eine grössere Anzahl von Versuchen über die Wirkung des Alkohols auf den thierischen Organismus an, um die sich etwa ergebenden Resultate mit den bei Säufern angeblich beobachteten anatomischen Befunden zu vergleichen. — Die Experimente, die bis dahin angestellt waren, hatten zu ganz entgegengesetzten Resultaten geführt. Duchek[1]) konnte bei seinen Hunden nach einer während 42—93 Tage täglich hergestellten künstlichen Berauschung ausser einer nur schwachen Injection des Fundus ventriculi an keinem Organ einen pathologischen Befund constatiren. Dahlström[2]) fand nach einer 8monatlichen täglichen Verabreichung von 6 Unzen viergradigen Alkohols neben leichten Affectionen der Magen-, Nasen-, Bronchien-, Trachealschleimhaut eine Ausschwitzung zwischen Dura und Pia mater des Gehirns und Rückenmarks. Kremiansky[3]) konnte als Resultat seiner 4 Versuche, die während 1—4 Monaten bei allmählich steigender Dosis Alkohol von 1 Unze 45 % auf 6 Unzen 45 % gedauert hatten, mehrere Male Fettmetamorphose des Herzens, ein-

[1]) Duchek, Alkohol im thierischen Organismus. Prager Vierteljahrsschr. 1853.
[2]) Magnus Huss, Alcoholismus chronicus. Leipzig u. Stockholm 1852.
[3]) Kremiansky, Dieses Archiv Bd. XLII. S. 129.

Virchow's Archiv. Bd. XLIX.



en den
atarrh-
das be-
agische
n über
keine
achtete
t und
rände-
eration

5 Ka-
hlund-
össerte
rdünn-
inchen
ausge-
Laufe
ährend
0 Ccm.

folgten,
ol ein-
st nur
ochen,
chäfer-
grosse
Thiere
nicht

ctions-
s wäh-
er Wo-
te fast
er die
sche-

Fig. 12.

Fig. 13 u

Fig. 15—

Fig. 18.

Fig. 19.

Fig. 20.

Wirk

At

sigen U

(1868-

Anzahl

thierisc

mit de

zu verg

hatten

konnte

hergest

Injectio

schen

lichen

neben

chealsc

des G

sultat

steigen

gedaue

[1]) D

[2]) M

[3]) K

mal schwache Spuren eines atheromatösen Prozesses neben den Aortenklappen und leichte Affectionen der Niere und Leber (Katarrh-Fettinfiltration) constatiren. Ausserdem hatte Kremiansky das besondere Glück, fast constant eine ausgesprochene hämorrhagische Pachymeningitis zu sehen, während Magnan [1]) nach seinen über mehrere Monate ausgedehnten Versuchen an der Dura mater keine weitere Veränderung wahrnehmen konnte. Dagegen beobachtete Magnan ausser leichten Affectionen der Magenschleimhaut und Fettmetamorphose der Leber und Niere am Rückenmark Veränderungen, die dem Befund der sogenannten grauen Degeneration analog waren. —

Bei meinen Experimenten, zu denen ich 22 Hunde und 5 Kaninchen verwendete, brachte ich den Hunden mittelst der Schlundsonde fast täglich eine bestimmte von Tag zu Tag vergrösserte Quantität 90procentigen (mit meist doppelt so viel Wasser verdünnten) Alkohols direct in den Magen, während ich den Kaninchen (s. unten) den Alkohol unter die Haut spritzte. — Bei den ausgewachsenen Hunden begann ich meist mit 12 Ccm., die ich im Laufe der Zeit auf 50—80, in einem Falle bis 100 steigerte, während den jungen Hunden anfangs meist nur 7 Ccm., die auf 20—30 Ccm. anwuchsen, gegeben wurden. —

Die Zeit, während deren den Hunden bis zum spontan erfolgten, oder durch anderweitige Ursachen herbeigeführten Tode Alkohol eingegeben werden konnte, war bei den jungen Hunden meist nur sehr kurz, und erstreckte sich bei diesen kaum über 2—3 Wochen, so dass zuletzt blos ausgewachsene Hunde (Wachtel-, Pudel-, Schäfer-Hunde) verwendet wurden. — Die Schwierigkeit, selbst sehr grosse und starke Hunde zu derartigen jedenfalls für die betreffenden Thiere nicht sehr angenehmen Versuchen zu benutzen, ist durchaus nicht so gross, wie es zuerst scheinen könnte.

Als ich die Versuche im Mai v. J. unterbrach, hatte ich Sectionsbefunde von solchen Hunden zusammengestellt, denen ich blos während einiger Tage, von anderen, denen ich während mehrerer Wochen und von 6 anderen, denen ich während 1—3 Monate fast täglich Alkohol eingegeben hatte. Um eine Uebersicht über die erhaltenen Sectionsergebnisse zu ermöglichen, möge hier eine schematische Aufzählung derselben folgen:

[1]) Magnan, Gaz. méd. 1869. No. 5. Centralblatt 1869. No. 18.

No.	Datum.	Gewicht des Hundes.	Wie oft Alkohol?	Gewicht des gesammten Alkohols.	Futter.	Alter.	Leber.	Niere.
1.	21. Novbr. 1868.	1175 Gr.	5.	60 Ccm. 90 proz. Alkohols, 120 H^2O.	Milch.	Sehr junger Pudel. Mager.	740 Gr. Die Leberzellen, deren Grenzen überall wohl erhalten sind, sind fast sämmtlich mit grösseren und kleineren Fetttröpfchen dicht angefüllt.	Beide Nieren 22,5 Gr. Kapsel leicht trennbar; die Nierensubstanz sehr blass, blutarm. Die geraden Rindencanälchenepithelien enthalten sehr wenig Fetttröpfchen.
2.	17. Novbr. 1868.	2300.	7.	67 Ccm. Alkohols, 134 H^2O.	Milch, Brod.	Junger Windhund. 6 W. Sehr mager.	149,0 Gr. Oberflächliche Leberruptur.	Beide Nieren 33,0 Gr. Kapsel leicht trennbar Die geraden Rindencanäle sind fast frei von Fetttropfen.
3.	11. Dezbr. 1868.	1850.	7.	73 Ccm. Alkohols, 146 H^2O.	Milch. Brod.	Junger Hund. 6 W.	Gew. 108,0.	Gew. b. Nieren 27,0. Kapsel ist nur unter Substanzverlust von Seiten der Nierenoberfläche abziehbar. Geringer Nierenkatarrh.
4.	17. Februar 1869.	5430.	7.	110 Ccm. Alkohols, 220 H^2O.	Milch.	Junger Pudel.	Sehr blutreich. Die um das Centrum der Acini liegenden Leberzellen sind mit zahlreichen Fetttröpfchen gefüllt. Gew. 320,0.	Die Kapsel der Niere ist nur unter Substanzverlust von Seiten der Nierenoberfläche trennbar.
5.	9. März 1869.	11730.	8.	305 Ccm. Alkohols, 600 H^2O.	Pferde-Fleisch.	Ausgewachsener Schäferhund.	Ziemlich blutreich. Die centralen Acinuszellen fast ganz mit grösseren und kleineren Fetttröpfchen vollgepfropft, während die Leberzellen an der Peripherie d. Acini nur wenig Fetttröpfchen enthalten. Die Grenzen der Leberzellen sind überall wohl erhalten.	Kapsel leicht trennbar. Die geraden Rindenkanälchen enthalten sehr viele Fetttröpfchen.

Herz.	Tr. intestin.	Respirations-organe.	Dura mater.	Pia mater.	Gehirn.	Todes-Ursache.
Herzbeutel enthält geringe Quantität seröser Flüssigkeit. Herzmuskulatur blass. In den Ventrikeln geringe Menge flüssigen Blutes.	Magenschleimhaut blass.	Lungen blutarm, überall lufthaltig.	Blass, zart.	Blass. Gefässe sehr blutarm.	Sehr blass.	
Herzmuskulatur blass. In den Ventrikeln mässige Menge flüssigen Blutes.	Die Gefässe der Magenschleimhaut u. der anderen Magenhäute sind sehr blutreich.	Sehr starkes Oedem der Lungen. Die Gefässe der Trachealschleimhaut sehr blutreich.	An einz. Stellen sind die Gefässe zieml. blutreich			Erstickungst. (Ein Theil des Alkohols ist ihm in die Lungen eingespritzt.)
In den Ventrikeln wenig Blutcoagula mit etwas flüssigem Blut. — Muskulatur blass.	Maul u. Oesophagus sind mit Speisebrei dicht angefüllt.	Anämie der Lungen.	Zart, blass.			Erstickungstod.
Herzmuskulatur blass.	Magenwandung blass. Schleimhautgefässe des Dünn- u. Dickdarms an einz. Stellen, die des Rectum fast durchweg sehr stark mit Blut gefüllt. Blutige Fäces.	Oedema pulmonum.	Blass, zart.	Mässig blutreich.	Anämie.	
Herzhöhlen enthalten ziemlich viel flüssiges Blut.	An der grossen Curvatur des Magens sind die Blutgefässe der Schleimhaut reichlich mit Blut gefüllt. Dasselbe gilt für die Schleimhaut des ganzen Darms. Erhebliche Schwellung d. Schleimhaut des Duodenum u. Rectum.		Blass, glatt.	Die Gefässe mässig blutreich.		

No.	Datum.	Gewicht des Hundes.	Wie oft Alkohol?	Gewicht des gesammten Alkohols.	Futter.	Alter.	Leber.	Niere.
6.	5. Novbr. 1868.	1800.	9.		Pferde-Fleisch.	Ausgewachsener Affenpinscher. Sehr mager.	80,0 Gr. Die Leberzellen enthalten sämmtlich ziemlich viel Fetttröpfchen, ganz besonders aber die Zellen im Centrum der Acini.	Kapsel leicht trennbar. Blutgefässe mässig blutreich. Die geraden Rindenkanälchen enthalten ziemlich viel grössere und kleinere Fetttröpfchen.
7.	26. Novbr. 1868.		9.	96 Ccm. Alkohols, 192 H^2O.	Milch u. Brod.	Sehr junges Windsp.	Leberzellen enthalten nur wenig Fetttröpfchen.	
8.	22. Novbr. 1868.	1485.	9.	95 Ccm. Alkohols, 190 H^2O.	Milch.	Sehr junger Bullenbeisser.	Gew. 80,0. Die Leberzellen, namentlich, soweit sie um das Centrum der Acini liegen, sind dicht mit Fetttröpfchen angefüllt; die Grenzen der Zellen wohl erhalten.	Kapsel leicht trennbar. Die geraden Rindenkanälchen sind in mässigem Grade mit Fetttröpfchen angefüllt. Gew. der Nieren 18,5.
9.	15. März 1869.	9500.	10.	535 Ccm. Alkohols, 1070 H^2O.	Pferde-Fleisch.	Ausgewachsene Dogge.	Die um das Centrum der Acini gelegenen Leberzellen sind reichlich mit Fett gefüllt.	Kapsel leicht trennbar. Die geraden Rindenkanälchen enthalten ziemlich viel Fett. — Gefässe der Harnblasenschleimhaut ziemlich stark mit Blut gefüllt.
10.	22. Dezbr. 1869.		11.	270 Ccm. Alkohols, 540 H^2O.	Pferde-Fleisch.	Ausgewachsener Pudel.	Gew. 321,0. Leberzellen enthalten wenig Fett.	Gew. d. Nieren 68,8. Kapsel leicht trennbar. Die geraden Rindenkanäle fast völlig mit Fett gefüllt.
11.	18. Dezbr. 1868.	5600.	13.	236 Ccm. Alkohols, 472 H^2O.	Pferde-Fleisch.	Mittelgrosser Pudel.	Leberzellen enthalten nur wenig Fetttröpfchen. Gew. 362,0.	Kapsel ist stellenweise nur unter Substanzverlust von Seiten der Niere trennbar. Gew. d. Nieren 66,0.

Herz.	Tr. intestin.	Respirationsorgane.	Dura mater.	Pia mater.	Gehirn.	Todes-Ursache.
In Ventrikeln feste Blut-, in den Vorhöfen Fibrincoagula.			Blass, zart.		Die Seitenventrikel enthalten wenig seröse Flüssigkeit.	
Im Herzbeutel wenig seröse Flüssigkeit.	Schleimhaut blass.		Blass, zart.			
Die Herzmuskulatur von hellgelber Farbe, trockener Beschaffenheit. — Die Querstreifung der Herzmuskulatur ist überall zerstört, die Muskelfasern überall mit dichten Fetttröpfchen erfüllt.		Die Intercostalmuskeln unterliegen an einz. Stellen ebenfalls der Fettmetamorphose, während an anderen Stellen ihre Structur vollkommen unverändert ist.	Duragefässe s. zieml. reichl. mit Blut gefüllt; sonst zart, auf Innenfläche glatt.			
Die Mitral- und Tricuspidalklappe enthalten kleine röthlich durchscheinende Verdickungen an ihren freien Rändern.	Die Gefässe der Schleimhaut des Magens, Duodenum, Ileum sind sehr blutreich.	Der linke obere Lungenlappen ziemlich stark ödematös. Gelbe Hepatisation des l. unteren Lungenlappens u. eines Theils der r. Lunge.	Zart, blass.			
Herzhöhlen sind gefüllt mit festen Blutcoagulis.		Die Pleurahöhlen enthalten eine beträchtliche Quantität braunrother trüber Flüssigkeit. Gangrän in dem Unterlappen der r. Lunge.	Zart.	Gefässe zieml. blutreich.		Der Tod trat ein, nachdem ihm 8 Tage zuvor ein Theil des Alcohols in die Lungen gespritzt war.
Herzbeutel leer. Herzhöhlen ebenso.			Zart.	Blass.		

No.	Datum.	Gewicht des Hundes.	Wie oft Alkohol?	Gewicht des gesammten Alkohols.	Futter.	Alter.	Leber.	Niere.
12.	26. Novbr. 1868.	2600.	16.	268 Ccm. Alkohols, 536 H^2O.	Milch.	Junges Windspiel.	Die um das Centrum der Acini gelegenen Leberzellen sind dicht mit grösseren und kleineren Fetttröpfchen angefüllt. Gew. 210,0.	Gew. b. Nieren 40,0. Die Kapsel ist so fest mit der Oberfläche der Niere verbunden, dass sie nur unter Substanzverlust von Seiten der Niere getrennt werden kann. — Kalkinfarct der Papillen.
13.	22. Dezbr. 1868.	7200.	18.	554 Ccm. Alkohols, 1108 H^2O.	Fleisch.	Schäferhund	Ziemlich blutreich.	Kapsel leicht trennbar.
14.	15. Januar 1869.	2660.	25.	359 Ccm. Alkohols, 718 H^2O.	Fleisch.	Grauer Pudel.	Die um das Centrum der Acini liegenden Leberzellen mit grösseren u. kleineren Fetttröpfchen gefüllt. Blutgefässe sehr blutreich. Gew. 203,0.	Kapsel leicht trennbar. Die geraden Rindenkanälchen enthalten sehr viel Fetttröpfchen. — Gew. b. Nieren 40,0.
15.	10. Dezbr. 1868.	2365. Im Anfang November wog er 2120,0.	26.	337 Ccm. Alkohols. 674 H^2O	Milch.	Junges Windspiel.	Die Leberzellen nur mit wenig Fetttröpfchen gefüllt. Anämie. Gew. 154,0.	Verwachsung der Kapsel mit der Nierenoberfläche. Anämie der Nieren. Oedem der Nieren. Gew. b. Nieren 28,0.
16.	3. Februar 1869.	2985.	38.	714 Ccm. Alkohols, 1428 H^2O.	Milch.	Wachtelhund.		Die gestreckten Rindenkanälchen mit grösseren u. kleineren Fetttröpfchen angefüllt.

Herz.	Tr. intestin.	Respirations-Organe.	Dura mater.	Pia mater.	Gehirn.	Todes-Ursache.
Im Herzbeutel geringe Quantität seröser Flüssigkeit.		Katarrh der Bronchien, Oedem der beiderseitigen Unterlappen.	Blass, zart.	Die Blutgefässe mässig blutreich.		
Herzmuskulatur schlaff. Die l. Herzhöhle enthält fast bloss feste Blutcoagula. Mitralis am freien Rande etwas verdickt.						
Der freie Rand der Mitralis mit kleinen durchscheinenden Verdickungen versehen. — Die Herzhöhlen enthalten ziemlich viel flüssiges Blut.	Die Schleimhautgefässe des Magens, namentlich in der Nähe des Pylorus, sind reichlich mit Blut gefüllt. — Die Schleimhaut des Duodenum ist mit zahlreichen grösseren u. kleineren Hämorrhagien versehen.	Die Schleimhautgefässe des Larynx und der Trachea blutreich.	Blass, zart.			Ein Theil des Alkohols wurde ihm in die Trachea gespritzt. Sofortiger Tod.
Herzventrikel mit Blutcoagulis angefüllt. Im Herzbeutel geringe Quantität seröser Flüssigkeit.	Magen-u. Darmschleimhaut blass. Lebende Ascariden im Dünndarm. Die Speiseröhre u. Maul m. Speisebrei angefüllt.		Blass, zart.			Erstickungstod.
Im r. Herzen ziemlich viel Fibrincoagula. Das l. Herz leer. Klappen zart. — Die Querstreifung des Herzens ist an den	Die Schleimhaut des Magens in der Gegend des Pylorus von intensiv rother Farbe, veranlasst		Blass, zart, frei von Auflagerungen.			

No.	Datum.	Gewicht des Hundes.	Wie oft Alkohol?	Gewicht des gesammten Alkohols.	Futter.	Alter.	Leber.	Niere.
17.	1. Febr. 1869.		41.	566 Ccm. Alkohols, 1132 H^2O.	Milch.	Junger Hund.	Blutreich.	
18.	3. Febr. 1869.	3430.	43.	803 Ccm. Alkohols, 1606 H^2O.	Fleich.	Wachtel-Dachshund. (?)		Kapsel leicht trennbar.
19.	6. März 1869.		49.	1737 Ccm. Alkohols, 3474 H^2O.		Ausgewachsener Pudel.		Kapsel leicht trennbar. Mark der Niere ziemlich blutreich. Gerade Rindenkanälchen frei von Fett.
20.	28. Febr. 1869.	11500.	56.	2570 Ccm. Alkohols, 5094 H^2O.	Fleisch. Da er in d. letzten Tagen keine Nahrung zu sich nehmen wollte, wird ihm durch	Ausgewachsener Schäferhund.	Die centralen Leberzellen reichlich mit grösseren und kleineren Fetttröpfchen versehen. Die Grenzen der Leberzellen scheinen überall erhalten. Gew. der Leber 1610,0.	Kapsel leicht trennbar. Nieren blutreich. Die geraden Rindenkanälchen enthalten mässig viel Fetttröpfchen.

Herz.	Tr. intestin.	Respirations-Organe.	Dura mater.	Pia mater.	Gehirn.	Todes-Ursache.
meisten Stellen, namentlich links, nicht mehr vorhanden; statt deren finden sich zahlreiche feine Fetttröpfchen in den Muskelfasern.	durch sehr starke Injection der kleinen Blutgefässe.					
Die freien Ränder der Mitral- und Tricuspidal-Klappen etwas verdickt, sonst zart. In den Höhlen flüssiges Blut. Geringe Fettmetamorphose des Herzens.	Schleimhaut d. Magens u. des Darms blass.		Blass, zart, frei von Auflagerungen.			Sehr magerer Hund, dem fast jeder Panniculus fehlt.
Im r. Herzen sehr gr. Blutcoagula. Endocardium, Pericardium, Klappen zart.	D. Schleimhaut des Magens ist durchweg, namentlich an der klein. Curvatur zieml. stark geröthet. An einz. Stell. deutliche Ecchymosen in d. Schleimhaut. D.Schleimh.gef. des Duodenum ziemlich stark injicirt.	Oedem der r. Lunge.	Blass, zart, frei von jeglichen Auflagerungen.		Die Hirngefässe ziemlich stark mit Blut gefüllt.	
Herzbeutel leer. Im r. Herzen reichliche Blutcoagula. Endocardium, Pericardium, Klappen zart.		Lungen sehr blutreich, an einzelnen Stellen ödematös.	Blass, zart, frei von Auflagerungen.	Zart. Blutgefässe blutreich.	Blutarm.	
Die freien Ränder der Herzklappen, namentlich der Mitralis, etwas verdickt.	Die Schleimh. des Magens in der Gegend des Pylorus zieml. stark geröthet, die Schleimhaut des Duodenum u. Ileum blass.		Blass, zart, überall frei von Auflagerungen. Blutgef. in mäss. Grade bluthaltig.	Gefässe enthalten viel Blut. Schwaches Oedem der Pia.	Ziemlich blutreich.	Im trunknen Zustande frass er Fleisch, das ihm im Maul und Oesophagus sitzen blieb. Erstickungstod.

No.	Datum.	Gewicht des Hundes.	Wie oft Alkohol?	Gewicht des gesammten Alkohols.	Futter.	Alter.	Leber.	Niere.
					eine Schlundsonde Milch in d. Magen gespritzt.			
21.	14. Februar 1869.	4415. Im Anfang November wog er 2610,0 Gr.	84.	1732 Ccm., Alkohols, 3464 H^2O.	Fleisch und Milch.	Wachtelhund.	315,0 Gr. Leberzellen frei von Fetttröpfchen.	Gew. beider Nieren zusammen 40,0 Gr.

Aus der vorstehenden Tabelle ergibt sich, dass nur 3mal (No. 8, 16, 17) erhebliche anatomische Veränderungen des Herzens in Form einer ausgesprochenen Fettmetamorphose der Herzmusculatur existirten, während sonst an dem Herzen keine pathologischen Veränderungen constatirt werden konnten, abgesehen von einer bisweilen auftretenden geringen Ansammlung seröser Flüssigkeit im Herzbeutel (No. 1, 7, 12, 15) und abgesehen von einer bisweilen vorhandenen Verdickung der Klappenränder (No. 9, 13, 14, 17, 20, 21), wie sie ja auch im normalen Zustande bei Hunden beobachtet ist. —

Am Magen war in einigen Fällen ein vermehrter Blutgehalt der Gefässe zu bemerken, der sich in No. 2 über sämmtliche Magenhäute erstreckte, während er in den übrigen Fällen sich nur theils mehr oder weniger über die ganze Schleimhaut (No. 2, 9), theils nur über einzelne Theile derselben ausdehnte. So war in No. 5 nur die Gegend der grossen Curvatur, in No. 14, 16, 20 die Gegend um den Pförtner, in No. 18 nur die kleine Curvatur besonders stark injicirt. Die Gefässe der Darmschleimhaut waren in No. 4, 5, 9 fast durch die ganze Länge des Darms hindurch sehr reichlich mit Blut gefüllt, während sich in No. 14 u. 19 dieser Prozess auf das Duodenum beschränkte. Ausserdem ist zu erwähnen, dass in

Herz.	Tr. intestin.	Respirationsorgane.	Dura mater.	Pia mater.	Gehirn.	Todes-Ursache.
Im r. Vorhof reichlich Blutgerinnsel, während die übrigen Räume mit Blutcoagulis gefüllt sind. Die freien Ränder der Mitralklappe sind etwas verdickt.	Schleimhaut des Magens und Darms blass.	Lungen ziemlich blutreich, überall lufthaltig. — Gefässe der Trachealschleimhaut ziemlich blutreich.	Ueberall blass u. zart. Gefässe enthalten nur wenig Blut. Auflagerungen existiren nirgends.	Gefässe der Pia ziemlich blutreich.		Im trunknen Zustande frass er Fleisch, das ihm im Maule und Oesophagus sitzen blieb. Erstickungstod.

No. 18 Ecchymosen in der Magenschleimhaut existirten, in No. 20 eine erhebliche Schwellung der Schleimhaut des Duodenum und Rectum und dass in No. 4 blutig gefärbte Fäces vorhanden waren. —

Was die Lunge anbetrifft, so konnte in No. 4, 9, 12, 18, 19 Oedem in verschiedenen Lungenpartien constatirt werden, in No. 10 Gangrän der Lunge (nachdem 8 Tage zuvor der Alkohol in die Lunge gespritzt war), in No. 12 Katarrh der Bronchien. — Die Gefässe der Tracheaschleimhaut waren in 14, 21 ziemlich reichlich mit Blut gefüllt. — In No. 8 existirte in einzelnen Bündeln verschiedener Intercostalmuskeln ziemlich erhebliche Fettmetamorphose, während die Muskeln des Diaphragma unbetheiligt waren.

In den Nieren wurde bisweilen eine stärkere (No. 5, 6, 9, 10, 14, 16) oder geringere (No. 1, 8, 20) Fettinfiltration der geraden Rindenkanälchen (wie sie im normalen Zustande bei Katzen ziemlich häufig auftritt), bald geringer Papillarkatarrh (3) und Kalkinfarct (12) beobachtet. Ausserdem war in No. 3, 4, 12, 15 die Kapsel der Niere so fest mit der Oberfläche verbunden, dass sie nur mit Verletzung letzterer abgezogen werden konnte.

Bei der Leber bestand bisweilen Fettinfiltration der Leberzellen, die in No. 4, 5, 8, 9, 12, 14, 20 sich hauptsächlich auf

das Centrum der Acini beschränkte, nur in No. 1, 6 sich über die ganzen Acini ausbreitete. — Dabei ist zu bemerken, dass die Fettinfiltration bei den am frühesten Gestorbenen bedeutend häufiger war als bei denen, denen der Alkohol am längsten gegeben ist. — An der Dura mater konnte ausser einer mehr (8) oder minder starken Gefässfüllung (2, 12, 20, 21) nie Etwas, am wenigsten aber Auflagerungen auf der Oberfläche wahrgenommen werden. — An der Pia mater existirte ebenfalls nur eine mehr oder weniger starke Gefässfüllung (4, 5, 10, 19, 20, 21) und ausserdem in No. 20 geringes Oedem. —

Durch die Arbeit von Magnan auf den Zustand des Rückenmarkes nach längerer Alkoholaufnahme aufmerksam gemacht, untersuchte ich dieses am 13. Mai 1869 bei einem grossen starken Hunde, dem ich mit einigen nur kleinen Pausen während 47 Tage im Ganzen 3380 Gr. 90procentigen Alkohols eingegeben hatte. Das Resultat der ziemlich genauen Untersuchung war negativ, da sich auch nicht die geringsten Veränderungen, die der grauen Degeneration entsprachen, nachweisen liessen. —

Bei 5 Kaninchen injicirte ich während einer 4—13tägigen Dauer den Alkohol in Quantitäten unter die Haut, die geeignet waren, die Thiere im höchsten Maasse betrunken zu machen. Auch in diesen Fällen war ich nicht im Stande, nach dem Tode irgend welche erhebliche Veränderungen an der Dura mater, auch nicht an einem anderen Organe nachzuweisen. —

Diese ziemlich negativen Resultate (namentlich in Bezug auf den Befund an der Dura mater) veranlassten mich, die Sectionsberichte von an Delirium tremens Gestorbenen zusammenzustellen, die in den Jahren 1867—1868 auf dem hiesigen pathologischen Institut zur Beobachtung gekommen waren. Das aus ihnen gezogene Resultat war durchaus nicht im Stande, eine sehr häufige Combination von Alcoholismus chron. mit Pachymeningitis haemorrhagica darzuthun, sondern ergibt, dass von 10 unter der Diagnose des Delirium tremens Verstorbenen nur Einer eine ausgesprochene hämorrhagische Pachymeningitis, Einer eine Verdickung der Dura besessen hat, während in den übrigen Fällen die Dura von normaler Dicke, die Innenfläche glatt und frei von jeder verdächtigen Auflagerung war. —

Ausserdem stellte ich aus den Protocollbüchern des patholo-

gischen Instituts eine Anzahl von Fällen mit Pachymeningitis haemorrhagica zusammen, wo Alkoholgenuss während des Lebens mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte. Es ergab sich, dass die betreffende Affection der Dura mater unter 47 Fällen 12mal mit chronischem Lungenleiden (namentlich mit Tuberculose) 10mal mit chronischen Herzfehlern, 7mal mit Lues, 7mal mit Nephritiden, in den übrigen Fällen vielleicht zufällig mit acuten Krankheiten complicirt war.

Die Temperaturmessungen, die nach Verabreichung grösserer und kleinerer Dosen Alkohol angestellt wurden, ergaben einen constanten Temperaturabfall, der sich bei grossen Dosen, namentlich wenn die Hunde zur Regungslosigkeit betrunken waren, über mehrere Grade C. erstreckte, bei kleinen Gaben, die nicht zur Betrunkenheit führten, in der Regel nicht mehr als $\frac{1}{5}$ — $\frac{3}{5}$° C. betrug.

Einem ausgewachsenen Pinscher mittlerer Grösse werden des Vormittags 10 Uhr 40 Min. 7 Ccm. 90proz. Alkohols mit 25 Ccm. Wasser durch die Schlundsonde in den Magen eingeführt, während die Temperatur im Rectum 40,6° C. zählte. — Der Verlauf der Temperaturveränderung in der folgenden Zeit, während deren der Hund fast keine Symptome von Trunkenheit zeigte, ist folgender:

10	Uhr	52	Min.	40,6° C.,
10	-	56	-	40,5° C.,
11	-	3	-	40,3° C.,
11	-	5	-	40,4° C.,
11	-	8	-	40,4° C.,
11	-	13	-	40,4° C.,
11	-	16	-	40,3(5)° C.,
11	-	20	-	40,3° C.,
11	-	23	-	40,2° C.,

Einen Tag nachher bekam derselbe Hund um 10 Uhr 40 Min. 8 Ccm. Alkohols + 30 Ccm. H_2O, ebenfalls ohne wesentliche Symptome von Trunkenheit zu zeigen. Die Temperaturcurve ist folgende:

10	Uhr	40	Min.	40,7° C.,
10	-	45	-	40,6° C.,
10	-	52	-	40,5° C.,
11	-	10	-	40,2° C.,
11	-	15	-	40,0° C.,
11	-	20	-	40,0° C,

2) Der Hund, den ich am längsten mit Alkohol füttern konnte (ein kleiner bunter Wachtelhund), hatte am 14. December 1868, bevor er Alkohol bekam, im Rectum 39,4° C. — $\frac{1}{2}$ Stunde, nachdem er durch 15 Ccm. 90proz. Alkohols + 30 Ccm. Wasser betrunken gemacht war, hatte er eine Temperatur von 38,6° C., 1 Stunde nachher 37,4° C.

Am 26. December hatte er im nüchternen Zustande eine Temperatur von 38,9(5)° C. Darauf 16 Ccm. 90 proz. Alkohols + 32 Ccm. Wasser. Nach ½ Stunde 39,2° C.

Am 28. December 40,2° C. Darauf 17 Ccm. Alkohols + 34 Ccm. Wasser. Nach ¾ Stunden 38,8° C.

Am 6. Januar 1869 39,9° C. Darauf 19 Ccm. Alkohols + 38 Ccm. Wasser. 1 Stunde nach der Fütterung 38,9° C.

Am 13. Januar 40,2° C. Darauf 22 Ccm. Alkohols + 44 Ccm. Wasser. 1 Stunde postea 39,0° C.

Am 27. Januar 40,4° C. 1½ Stunden, nachdem der Hund 30 Ccm. Alkohols + 60 Ccm. H^2O erhalten hatte, betrug seine Temperatur 37,4° C.

Das Fallen der Körpertemperatur nach grossen Dosen Alkohol hatten früher schon Duméril und Demarquay (Recherches expér. sur les modifications imprimées à la température animale par l'éther et le chloroforme 1848.), Dr. Jacobi in Fulda (Experimentelle Untersuchung über die Wirkung des Alkohol mit besonderer Berücksichtigung der verschiedenen Grade der Verdünnung. cf. Deutsche Klinik 1857.), Tscheschichin (Archiv von Reichert u. Du Bois 1866.), Sidney Ringer und Rickards (Canstatt's Jahresbericht 1867. III. — Husemann's Toxicologie. — Verhandlungen der Medical Royal Society, Lancet 25. Aug. 1866.) constatirt. Neuerdings hat Cuny Buvier (Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf die Körpertemperatur. 1869. Pflüger's Archiv) auf das Sinken der Temperatur, namentlich nach kleinen Dosen Alkohols, aufmerksam gemacht.

Die Zahl der Respirationen und Pulsschläge wurden, zumal wenn die Hunde stark betrunken waren, sehr vermehrt; die Pulsschläge erreichten häufig die Zahl 250, waren bisweilen gar nicht zu zählen.

XIV.

Zur Lehre vom klonischen Krampf.

Von Dr. H. Nothnagel,
Privatdocent an der Universität zu Berlin.

Schneidet man einem Warmblüter (Kaninchen, Katze, Hund) in einem Zuge den Kopf ab, so treten im Moment des Schneidens und unmittelbar nachher in dem Rumpf krampfhafte Bewegungen auf. Am ausgesprochensten sind dieselben in den Extremitäten, weniger augenfällig in der Rumpfmusculatur. Vorder- und Hinterbeine werden in den heftigsten klonischen Zuckungen hin und her bewegt, Zuckungen die so vollständig denen bei einem epileptischen Anfall ähnlich sehen, dass man sagen würde, das Thier habe einen solchen, wenn ihm nicht der Kopf fehlte. In den Hinterbeinen stellen sich die Zuckungen am reinsten als abwechselnde Adduction und sehr energische Extension dar. Die Dauer derselben ist verschieden lang, in der Regel beträgt sie 1½—2 Minuten, doch haben wir sie bei kräftigen Thieren auch bis zu 3 Minuten bisweilen anhaltend gefunden. Unmittelbar nach dem Schnitt sind sie am intensivsten, nehmen allmählich an Heftigkeit ab, und schliesslich erfolgen nur noch durch Intervalle von mehreren Secunden unterbrochen schwache Adductionen und Extensionen.

Für die Entstehung dieser Convulsionen können zwei Momente in Betracht kommen: einmal die directe Reizung des Rückenmarkes durch den Schnitt; dann die acute Anämie desselben, welche durch die Verblutung aus beiden Carotiden eintreten muss. Dass nur das erstere derselben von Bedeutung, das letztere unbetheiligt ist, haben schon Kussmaul und Tenner durch beweiskräftige Versuche gezeigt [1]). Sie wiesen nach, dass, wenn das Rückenmark plötzlich der Zufuhr des arteriellen Blutes beraubt wird (durch Compression der Aorta), der Körper in den Zustand der Lähmung geräth ohne

[1]) Kussmaul und Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen u. s. w. Moleschott's Untersuchungen. III. Bd. 1—124. (S. 59—67).

vorangehende Zuckungen. Ebenso hat in neuester Zeit Schiffer [1]) nachgewiesen, dass die beim Stenson'schen Versuch eintretende Lähmung, welche bekanntlich ohne eine Spur von Zuckungen erscheint, durch Anämie der Medulla spinalis erzeugt wird.

Ich kann mich diesem Resultat nach vielfachen Versuchen nur anschliessen. Am einfachsten anzustellen ist das beweisende Experiment in folgender Art: Man durchschneidet einem Kaninchen das Rückenmark zwischen 4.—6. Brustwirbel. Nachdem das Thier von den in Folge des Schnittes auftretenden Zuckungen zur Ruhe gekommen, eröffnet man beide Carotiden. Jetzt erscheinen im oberen Theil des Körpers und an den vorderen Extremitäten die bekannten fallsuchtähnlichen Convulsionen, während die hinteren ganz ruhig liegen. Bisweilen sieht man auch die Hinterbeine zucken, dann aber kann man sich bei der Section stets überzeugen, dass die Durchschneidung des Markes eine unvollständige, die Leitung vom Gehirn her erhalten war.

Die acute Anämie der Med. spin. als Ursache der in Rede stehenden Convulsionen ist also auszuschliessen; es bleibt demnach nur die directe Reizung durch den Schnitt. In der That treten bekanntlich Krämpfe nach der einfachen Markdurchschneidung auf, nur in den Hinterbeinen, so lange der Schnitt sich nicht höher hinauf erstreckt, als bis zum obersten Brustmark, auch in den Vorderbeinen, wenn das Halsmark getrennt wird. Man könnte gegen die Auffassung, dass die Convulsionen direct durch Reizung des Rückenmarks entstehen, spinale seien, noch einen Einwand erheben; folgenden nehmlich: Es wäre ja möglich, dass dieselben einfach reflectorisch vom Gehirn her ausgelöst seien, indem die Reizung der sensiblen Wurzeln, sobald das Messer von hinten her die Medulla berührt, eine Erregung des „Krampfcentrums“ im Gehirn (im Pons, wie ich nachgewiesen zu haben glaube) [2]) setzt, welche die Krämpfe auslöst, indem der angeregte motorische Impuls sich noch vor vollständiger Trennung des Rückenmarks nach unten hin durch dasselbe verbreiten kann. Dieser Einwand lässt sich leicht durch folgenden Versuch widerlegen: man durchschneidet z. B. zwischen

[1]) Schiffer, Ueber die Bedeutung des Stenson'schen Versuchs. Centralblatt 1869. No. 37 u. 38.

[2]) Nothnagel, Die Entstehung allgemeiner Convulsionen u. s. w. Dieses Arch. Bd. XLIV. S. 1—12.

4.—5. Brustwirbel; wenn das Thier wieder in Ruhe ist, die hinteren Extremitäten nicht mehr zucken, trennt man von Neuem zwischen 5.—6. Wirbel: jetzt erscheinen dieselben Convulsionen in den Hinterbeinen, nur vielleicht nicht ganz so heftig; auch bei einer dritten tieferen Trennung können sie noch auftreten.

Unzweifelhaft also sind die Convulsionen die Folge der directen Reizung des Rückenmarks durch den mechanischen Eingriff des Schnittes. —

Den Eingangs beschriebenen Character: heftige klonische Zuckungen, den Act des Schneidens längere Zeit überdauernd — bietet das Phänomen dar, so lange man die Schnitte vom verlängerten Mark an beginnend bis zu einer bestimmten Tiefe abwärts macht, nehmlich bis zum Lendenmark hinab. Hier stellt sich dasselbe in einer anderen Form dar. Wir bemerken vorher noch, dass das Kaninchen 7 Lendenwirbel hat, und dass sich die graue Substanz bis in's Kreuzbein hinein erstreckt.

Durchschneidet man die Medulla auf der Höhe des 5. Lendenwirbels, so erfolgt im Moment des Schnittes eine kurze Extension der Hinterbeine von höchstens einigen Secunden Dauer, dann aber weiter nichts, namentlich keine Spur von klonischen Zuckungen, die Beine liegen ruhig, gelähmt da. Ab und zu sieht man wohl einmal, dass auf die Extension noch eine Beugung folgt, und dann erst die paralytische Ruhe, aber dies ist selten. Bei der Autopsie kann man sich überzeugen, dass das Mark auf der Schnittfläche noch graue Substanz enthält.

Einmal begegnete es mir, dass ich bei der Trennung zwischen 5.—6. Lendenwirbel nicht, wie ich erwartete, eine bloss einmalige Streckung auftreten sah, sondern exquisite klonische Zuckungen, wie bei den Schnitten weiter oben. Die Section zeigte, dass etwa ¼ der Marksubstanz (nach vorn zu) undurchtrennt geblieben war. — Das Resultat ist demnach, dass die Durchschneidung des mittleren und unteren Lendenmarkes bei Kaninchen keine klonische Zuckungen erregt, sondern nur eine einfache Streckung der Hinterbeine, mitunter noch gefolgt von einer Beugung. —

Bevor ich zur genaueren Besprechung dieser Versuche übergehe, stelle ich die Resultate der parallelen Versuche am Rückenmark des Frosches daneben. Die Erscheinungen, welche bei der schrittweisen Zerstörung und mechanischen Reizung desselben

beobachtet werden, sind zum Theil seit lange unter dem Namen des Engelhardt'schen Versuchs bekannt [1]). Doch ist bei diesem ebenso interessanten wie einfachen Versuch die Aufmerksamkeit einmal überwiegend auf einen ganz anderen Punkt (das anscheinend antagonistische Verhältniss des oberen und unteren Rückenmarksabschnitts bezüglich der Beugung und Streckung der Extremitäten) gerichtet gewesen, als auf den uns hier interessirenden, und dann tritt das für uns Wichtige bei der gewöhnlichen Form des Engelhardt'schen Versuchs nicht anschaulich genug hervor. Ich verfuhr deshalb einfach so, dass ich, nachdem der Frosch decapitirt und die Rückenhaut in der Mittellinie getrennt war, mit einem scharfen Messerchen zwischen den Wirbeln in die Medulla eindrang und dieselbe durchschnitt. Der Frosch wird dabei frei schwebend in der Luft gehalten, damit man die Bewegungen der Extremitäten bequem beobachten kann. Es ergibt sich nun Folgendes: Beim Einschneiden oberhalb des 1. bis zum Ende des 2. Wirbels abwärts gerathen die oberen Extremitäten in eine starre tetanische Stellung, in der sie entweder gegen die Brust hin gebeugt oder in der characteristischen Betbewegung gehalten werden. Die Hinterbeine werden stark gegen den Hals hin gebeugt und so entweder ununterbrochen eine kurze Zeit gehalten oder auch wohl ein wenig wieder zurückgezogen und wieder nach dem Hals zu flectirt — also eine kurze starre oder ein Paar Bewegungen. Vom 3. Wirbel ab hören die Bewegungen in den Vorderpfoten auf; bei Schnitten vom oberen Theil des 3. bis zum 5. Wirbel abwärts sieht man, dass die Hinterbeine einmal, oft zwei- bis dreimal gegen den Rumpf hin gebeugt werden, dass zwei- bis dreimal Contraction der Beuger mit nachfolgender Erschlaffung eintritt — eine Andeutung klonischer Zuckungen. Vom 5. Wirbel ab ruft dann jede Trennung des Markes das allbekannte Phänomen, die ausserordentlich starre Streckung der Hinterbeine hervor. Es sei bemerkt, dass dieselbe viel intensiver ausfällt, wenn man die Operation an einem unversehrten Frosch vornimmt, als wenn man, wie bei dem obigen Verfahren, das Rückenmark schon stückweise abgetragen hat. —

Beim Vergleich der Resultate der Rückenmarksdurchschneidungen bei Warmblütern (Kaninchen) und Fröschen zeigt sich unseres Er-

[1]) Müller's Archiv 1841.

achtens eine unverkennbare Analogie. Wir sehen bei der Trennung des obersten Abschnitts beim Frosch eine tonische Contraction in den Vorderbeinen, bis zu einer bestimmten Tiefe abwärts Andeutungen klonischer Zuckungen in den Hinterbeinen, und noch weiter abwärts wieder tonische Bewegungen in den letzteren. Beim Kaninchen habe ich wegen der technischen Schwierigkeit der Beobachtuug die Resultate der Durchschneidung des obersten Rückenmarksabschnitts mit Rücksicht auf die Vorderbeine ausser Acht gelassen; die Hinterbeine gerathen immer in heftige klonische Zuckungen — bis zu einer bestimmten Tiefe abwärts, dann ruft die Medullartrennung in ihnen eine einfache kurze tonische Zuckung, mitunter nur noch mit einer zweiten nachfolgenden Bewegung hervor. Der Grundcharacter der Erscheinung ist also derselbe beim Kaninchen und Frosch, nur sind beim Warmblüter die klonischen Bewegungen stärker ausgeprägt, der starre Tonus mehr beim Kaltblüter. Ich bemerke hier schon, dass es vorläufig unmöglich erscheint, einen genügenden Erklärungsgrund für dieses differente Verhalten aufzufinden. —

Die allgemeinen Ergebnisse nun der obigen Versuche bezüglich der motorischen Phänomene sind folgende:

a) Bei der einfachen Durchschneidung des Rückenmarks treten als unmittelbarer Effect Bewegungen auf, welche nicht sofort mit dem Aufhören des Reizes (des Schnittes) verschwinden, sondern dieselben überdauern.

Diese Eigenthümlichkeit, das Nachdauern der Wirkung, ist schon vor Jahren von Volkmann, Ludwig u. A., gegenüber dem Verhalten der peripheren Nerven, hervorgehoben worden. Da dieselbe uns hier nicht unmittelbar interessirt, lassen wir sie ausser Discussion.

b) Die auftretenden Bewegungen haben (namentlich bei Warmblütern) den Character exquisiter klonischer Zuckungen. Bei der Durchschneidung an bestimmten Punkten indess erhält man keine klonische Zuckungen, sondern nur eine einfache Bewegung.

Wie erklärt sich zunächst dieses differente Verhalten? — Fassen wir die anatomischen Verhältnisse in's Auge, so findet sich, dass an den Rückenmarkspartien, von wo aus der Schnitt eine einfache Bewegung erzeugt, die Wurzeln der betreffenden motorischen Nerven

schon aus dem Mark sich ausgeschieden haben, dass dieselben hier direct, wie periphere Nerven getroffen werden, dass die graue Substanz hier nicht mehr in Betracht kommt, ein zur Peripherie gelangender Reiz dieselbe nicht mehr zu durchsetzen hat. Wie die Durchschneidung eines peripheren Nerven keine klonischen Zuckungen erzeugt, so fehlen dieselben auch hier, wo die Nerven, trotzdem sie in der Markmasse zum Theil verlaufen, dennoch im Wesentlichen wie periphere Nerven sich verhalten, indem sie noch nicht (oder eigentlich nicht mehr) mit Ganglienzellen in Verbindung getreten sind.

Anders sind die Verhältnisse an den Punkten, deren Verletzung klonische Zuckungen auslöst.

Es scheint nach den bis jetzt vorliegenden Thatsachen wohl ziemlich sicher, dass die vorderen Rückenmarksstränge (von den hinteren sehen wir hier ab) nur bewegungsleitend (kinesodisch), aber nicht selbst erregbar sind; dass sie direct erregbar nur überall da sind, wo die Wurzeln der Nerven, ehe sich dieselben in Ganglienzellen eingesenkt haben, sie durchsetzen, dass sie sonst aber nur auf dem Wege des Reflexes erregt werden können. Bekanntlich ist diese Behauptung schon von van Deen und Schiff aufgestellt und durch Versuche begründet. Wir können uns auf die weitere Discussion, welche diese Frage in der neuesten Zeit erfahren hat, indem Engelken (Fick) die directe Erregbarkeit der Vorderstränge wieder annahm, Guttmann, S. Meyer, Wislocki sie wieder in Abrede stellten, nicht ausführlich einlassen. Mehrfache Versuche, die ich in dieser Richtung angestellt, scheinen mir für Schiff und van Deen zu sprechen, und unwiderleglich scheint mir die Unerregbarkeit der Vorderstränge durch den Versuch van Deen's und Schiff's bewiesen, „dass man an Stellen, wo die Hinterstränge keine schmerzempfindenden stark reflectirenden Fasern besitzen, das Rückenmark mit einem scharfen Messer ohne Zuckungen des Hinterkörpers der Quere nach ganz durchschneiden kann.“

Daraus folgt, dass die klonischen Zuckungen, welche bei der Durchschneidung der Med. spin. auftreten, reflectorische sind. Der Reiz muss die graue Substanz durchsetzen.

Die Beständigkeit, mit welcher der verschiedene Effect der Durchschneidung je nach der verschiedenen Oertlichkeit auftritt — eine einfache kurze oder länger dauernde tonische Contraction, wenn

die Wurzeln direct getroffen werden, klonische Zuckungen, wenn der Reiz erst die Ganglienzellen passiren muss — kann wohl auf die Vermuthung führen, dass hier ein Verhältniss vorliegt, welches für die Entstehung der verschiedenen Krampfformen, der klonischen und der tonischen, von Bedeutung ist, uns einen Blick in den Mechanismus derselben eröffnet.

Setschenow hat gezeigt [1]), dass, wenn man mit mittelstarken Inductionsströmen das centrale Ischiadicusende eines decapitirten Frosches reizt, (ausser anderen hier zu übergehenden Erscheinungen) eine Reihe von intermittirenden Bewegungen mit regellosem Character in den vorderen Extremitäten, resp. dass wenn man das Rückenmark zwischen 3. und 4. Wirbel getrennt hat und ebenso reizt, in dem Bein der anderen Seite eine ganze Reihe von periodisch wiederkehrenden Flexionen und Extensionen auftritt. Die Bewegungen sind unzweifelhaft reflectorische. Dieselben tragen, wie man sich sofort überzeugt, ganz den Character ausgeprägter klonischer Krämpfe. Was uns an denselben besonders interessirt, ist folgender Punkt. Wird ein peripherer motorischer oder gemischter Nerv mit einem Inductionsstrom gereizt, so entsteht in den zugehörigen Muskeln eine tetanische Contraction, ein tonischer Krampf. Hier aber erscheint bei demselben Reizungsmodus, der sonst eine continuirliche, ununterbrochene Contraction auslöst, eine Reihe von intermittirenden Zuckungen, mit klonischem Character. Es drängt sich natürlich sofort die Vermuthung auf, dass dieses abweichende Verhalten durch die veränderten anatomischen Verhältnisse bedingt ist, die der Art sind, dass der Reiz nicht direct die motorischen Fasern trifft, sondern erst von den sensiblen Fasern aus die Ganglienzellen des Rückenmarks passiren muss. Es liegt die Annahme nahe, dass das Zwischenschieben der grauen Substanz derartig wirkt, dass der continuirliche Reiz auf jener Seite nur einen intermittirenden Bewegungsvorgang auslöst.

Ehe wir indess zur Erörterung der Frage übergehen, in welcher Weise dieser genannte Effect zu Stande kommen kann, schicke ich eine Schilderung des Thatsächlichen selbst voran, da ich bei

[1]) Ueber die elektrische und chemische Reizung der sensiblen Rückenmarksnerven des Frosches. Graz 1868.

Wiederholung der Setschenow'schen Versuche zu einigen abweichenden Resultaten gekommen bin [1]). Die Vorbereitungen zu denselben betreffend, so habe ich nicht, wie Setschenow, auch die vorderen, sondern nur die hinteren Extremitäten berücksichtigt. Zuerst wurde die Arteria femoralis, und zwar ausnahmslos der linken Seite (der äusseren Gleichmässigkeit wegen) hoch oben unterbunden, dann der Nervus ischiadicus präparirt, mit einem Faden umschlungen und in der Kniekehle durchschnitten: der Nerv konnte so bequem für die electrische Reizung durch Emporheben isolirt und hinterher wieder in die Musculatur zurückgelegt werden, so dass er ein Paar Tage lang erregbar blieb; von einem Tag zum anderen nähte ich die Haut zusammen. Nach der Isolirung des Nerven wurde dann sofort das Rückenmark durchschnitten, meist mit einem kräftigen Scheerenschnitt, nachdem vorher ein kleiner Hautschnitt angelegt war. Die beträchtliche Blutung stand alsbald, wenn Watte auf die Schnittstelle gelegt und die Haut darüber zusammengenäht wurde. Die Trennung geschah in dem Bereich vom 2. bis abwärts zum oberen Theil des 5. Wirbels. Nach diesen Vorbereitungen liess ich die Thiere sich einige Zeit erholen, bis eine deutlich ausgesprochene erhöhte Reflexerregbarkeit da war. Dann wurde der (also stets durchschnittene) linke Ischiadicus auf die Electroden eines Inductionsapparates gelegt und nun der Effect an dem (unversehrten) rechten Bein beobachtet. Die Erscheinungen an der Musculatur des linken Oberschenkels habe ich, als für meine Zwecke unwesentlich, ausser Beobachtung gelassen. Der Inductionsapparat, dessen secundäre Spirale 5060 Windungen hat, wurde durch ein kräftiges Daniell'sches Element getrieben. — Die Ausdrücke schwach, mittelstark und stark habe ich in demselben Sinne gebraucht wie Setschenow [2]). Ich bemerke noch, dass die Mehrzahl der Experimente im November 1868, und im Januar, Februar, März 1869, also mit Winterfröschen angestellt ist. Es sind, ohne nennenswerthen Unterschied im Erfolg, R. temporaria und esculenta, kleine und grosse Exemplare zur Anwendung gekommen.

Wenden wir uns jetzt zu den Versuchen, von denen ich einige als Beispiele anführe. Bei dieser ersten Versuchsreihe verfuhr ich

[1]) Eine vorläufige Mittheilung der folgenden Versuchsergebnisse habe ich bereits im Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1869. No. 14 gegeben.

[2]) s. a. a. O. S. 15.

in der Weise, dass ich den Fröschen das Rückenmark durchschnitt und sie dann 24 Stunden aufbewahrte; am anderen Tage erst wurde das eigentliche Experiment vorgenommen: dies aus dem Grunde, weil mir die Reflexerregbarkeit am nächsten Tage eine viel lebhaftere zu sein schien. Wir werden unten sehen, worauf dieses Verhältniss zurückzuführen ist.

Versuch I. Einer kleinen R. temporaria wird am 30. November Mittags die Med. zwischen 3.—4. Wirbel durchschnitten; am 1. Dezember Mittags besteht starke Reflexerregbarkeit, so dass beim leisesten Berühren der Hinterextremitäten sofort die heftigsten Bewegungen derselben erscheinen. Der linke Ischiadicus präparirt. Jetzt Reizung des linken Ischiadicus mit einem (schwach-) mittelstarken Strom, der an der Zungenspitze eben fühlbar ist. Im Moment des Auflegens des Nerven auf die Electroden erfolgt eine vorübergehende leichte Adduction des rechten Unterschenkels mit gleichzeitiger geringer Hebung des Oberschenkels; diese Bewegung hört alsbald wieder auf; nach der kurzen Pause wieder schnelle Adduction, an diese unmittelbar sich anschliessend ziemlich heftige Streckung des Beines und dann sofort in schneller Aufeinanderfolge circa 8 exquisite klonische Zuckungen (Beugung und Streckung). Während dieses ganzen Vorganges ist der linke Ischiadicus unverrückt auf den Electroden gehalten worden. Nach den klonischen Zuckungen blieb das Bein trotz der noch durch ¼ Minute fortgesetzten Reizung schlaff liegen. Die Electroden werden entfernt. — Nach 10 Minuten und dann wieder 10 Minuten wird die Reizung wieder und jedesmal mit demselben Erfolg vorgenommen.

Versuch II. R. temporaria, Med. am 4. December getrennt. Am 5. December starke Reflexerregbarkeit. Es wird ein ganz schwacher Strom genommen, der an der Zungenspitze keine Empfindung verursacht. Beim Auflegen des linken Ischiadicus erfolgt im rechten Bein eine leichte Bewegung, die halb Adduction, halb Extension ist, dann einige unvollkommene klonische Zuckungen; darauf eine stärkere Adduction mit sofort nachfolgender starrer etwas länger dauernder Extension und auf diese unmittelbar eine Reihe exquisiter klonischer Zuckungen. Während der ganzen Zeit ist der linke Ischiadicus wieder unverrückt auf den Electroden gehalten.

Versuch III. Rückenmark am 7. December getrennt. Am 8. December stark erhöhte Reflexerregbarkeit. Anwendung eines starken Stromes, so stark, dass er an der Zungenspitze vollständig unerträglich ist. Beim Auflegen des linken Ischiadicus entsteht im rechten Bein eine schnell vorübergehende Adduction, dann folgen sofort etwa 8 exquisite klonische Zuckungen (Beugung und Streckung); danach bleibt das Bein trotz fortgesetzter Reizung ruhig liegen. — Nach 10 Minuten ergibt eine neue Application der Electroden dasselbe Resultat.

Diese Versuche, von denen ich 3, mit verschiedenen Stromstärken vorgenommen, als Beispiele mitgetheilt habe, sind sehr oft mit dem gleichen Resultat wiederholt — wenige ausgenommen, auf

die ich noch zurückkomme. Es lag mir nicht daran, das verschiedene Verhalten der einzelnen Muskelgruppen, die Betheiligung der Heber, der Beuger u. s. w. zu studiren, sondern nur den allgemeinen Typus der Bewegungserscheinungen. Wie aus den angeführten Versuchen schon hervorgeht, bestand derselbe darin, dass im Moment der Application der Electroden eine kurze Bewegung erfolgte, meist eine Adduction des Beines gegen den Rumpf hin, dann eine kleine Pause, und nun eine ganze Reihe intermittirender Bewegungen, die das ausgeprägte Bild klonischer Krämpfe darboten. Ob der Strom ganz schwach war oder durch die verschiedensten Grade hindurch bis zur höchsten Intensität (Uebereinanderschieben der Spiralen) gesteigert, war ohne Bedeutung (abweichend von den Resultaten Setschenow's); mitunter schien es, als wären die Zuckungen bei einer Einzelreizung mit starken Strömen weniger zahlreich als bei den schwachen, doch war dies nicht constant; nur konnte im ersteren Falle die Reizung nicht so oft wiederholt werden wie im letzteren. Die Zahl der Flexionen und Extensionen variirte von 3—15.

Dieses Resultat erhielt ich bisweilen an demselben Frosch bis zum 4. Tage, in einem Fall sogar noch am 6. Tage; oft aber schon am 3. Tage nicht mehr.

Von den Varianten des Versuches sei hervorgehoben, dass mitunter, aber durchaus nicht immer, die klonischen Bewegungen in einen Endtetanus, und zwar eine Extension der Extremität, ausgingen, sehr selten bei den ganz schwachen Strömen, etwas öfter bei den mittelstarken und starken. Die Anfangsbewegung (Moment der Application der Electroden) war auch nicht constant dieselbe, ohne dass ich indess eine bestimmte Gesetzmässigkeit bezüglich der Ursachen dieser Differenz finden konnte. In der Mehrzahl der Fälle bestand sie in einer Beugung des Beines gegen den Rumpf hin, mitunter war es eine Bewegung, welche halb Extension, halb Flexion war, und in einigen Fällen wieder eine vollständige Streckung. Es schien mir, als träte die letztgenannte Modification um so reiner und ausgeprägter hervor, je tiefer gegen den 5. Wirbel zu das Mark durchschnitten war. —

Wir wissen, dass das eigenthümliche Bild klonischer Zuckungen hinsichtlich des Vorganges der Muskelthätigkeit in zweierlei Weise hervorgebracht werden kann: entweder in der Art, dass eine be-

stimmte Muskelgruppe in Contraction geräth, wieder erschlafft, wieder sich contrahirt u. s. w.; oder in der Art, dass antagonistische Muskelgruppen abwechselnd in Contraction gerathen, resp. abwechselnd die eine das Uebergewicht über die andere erlangt. Bei den obigen Versuchen hatte es nun allerdings den Anschein, als ob der klonische Character der Bewegungen in letztgenannter Weise entstände, doch wollte ich mich davon noch direct durch den Versuch überzeugen. Dass die Streckung das Product activer Muskelthätigkeit sei, war klar zu sehen, es musste dasselbe also nur für die Beugung nachgewiesen werden. Dies geschah in folgender Weise. Als alle Versuchsvorbereitungen getroffen waren, band ich ein Gewicht (5 Grammstück) oberhalb der Zehen eines kleinen Frosches fest, und stellte dann das Brett, auf welchem das Thier befestigt war, ganz senkrecht auf, so dass das Bein durch die Schwere des Gewichts nach unten gezogen war. Als ich dann reizte, erfolgte zuerst eine Streckung, und dann eine heftige Adduction, bei welcher das mit dem Gewicht beschwerte Bein in die Höhe gezogen wurde, und so eine Reihe von Zuckungen. Ich wiederholte das Experiment mehrere Male mit demselben Erfolg. Es lehrt, dass auch die Adductionen activ sind, nicht blos durch einen Nachlass der Streckung zu Stande kommen. —

Wie ist es nun zu erklären, dass durch einen Reiz, der doch (wie der Inductionsstrom) an peripheren Nerven eine continuirliche, tetanische Contraction hervorbringt, die reflectorischen Bewegungen am Rückenmark einen unterbrochenen intermittirenden Character erhalten? Wir sagten schon oben, dass die Passage des Erregungsvorganges durch die graue Substanz diesen Effect bedingen müsse. Aber in welcher Weise?

Man weiss, dass die Fortleitung eines Erregungsvorganges durch die graue Substanz eine vermehrte Zeit in Anspruch nimmt und vermuthet, dass durch den Uebergang von den sensiblen Fasern auf die Ganglienzellen und von diesen wieder auf die motorischen Fasern, vielleicht auch dass bei der Fortleitung in den Ganglienzellen selbst Widerstände gegeben werden, welche die Verlangsamung bedingen. Andere Umstände, auf deren nähere Erörterung wir hier nicht eingehen können, bestätigen bekanntlich diese Vermuthung.

Mit Rücksicht auf das eben angedeutete Verhältniss, die Vermehrung der Widerstände in der grauen Substanz, könnte man sich

die Auslösung des rhythmischen Effectes durch den continuirlichen Reiz (oder in diesem Fall vielmehr durch einen Reiz, der sonst eine continuirliche Bewegung erzeugt) zu erklären suchen. Diese Erklärung ist in der That für andere rhythmische Bewegungsvorgänge angenommen, so für die Athembewegungen. Man glaubt bekanntlich die Periodicität derselben trotz des continuirlichen Reizes in der Weise deuten zu können, dass der Reiz erst allmählich eine bestimmte Intensität erlangen muss, um die Widerstände in der grauen Substanz des Athmungscentrums zu überwinden. Der Reiz wächst immer allmählich, und löst dann von Zeit zu Zeit, wenn er zu einer bestimmten Höhe gewachsen, eine in regelmässigen Intervallen wiederkehrende Bewegung aus. In derselben Weise könnte man sich nun vorstellen, dass der Erregungsvorgang, welcher durch die Reizung des sensiblen Nerven mittelst des Stromes erzeugt ist, den Widerstand, welcher durch das Zwischenschieben der grauen Substanz gegeben wird, immer nur erst zu durchbrechen vermag, wenn er zu einer bestimmten Höhe angewachsen ist, dass also die Bewegung nicht eine ununterbrochene (tonisch), sondern intermittirend (klonisch) wird.

Es ist möglich, dass diese Auffassung zum Theil richtig ist. Keinesfalls aber kann sie allein zur Erklärung der Thatsachen ausreichen; folgende Gründe sprechen dagegen.

Müsste der Reiz erst immer zu einer bestimmten Grösse anschwellen, so wird dieses nothwendige Maximum natürlich um so langsamer erreicht werden, je schwächer der ursprüngliche Reiz ist, um so weiter müssten also die erfolgenden Bewegungen aus einander liegen. Dies ist nun aber in Wirklichkeit durchaus nicht der Fall, die Zuckungen erfolgen bei den verschiedenen Stromstärken immer in gleicher Schnelligkeit auf einander; im Gegentheil habe ich in einigen Versuchen beobachtet, dass gerade bei den stärksten Strömen die Zuckungen träger erfolgten, es schien, als müssten die betreffenden Muskeln bei jeder Contraction erst den Widerstand der Antagonisten überwinden.

Ferner, wenn man einen Reiz anwenden kann, dessen gradweise Steigerung man so in der Hand hat, wie den inducirten Strom, und wenn bei diesem schon bei ganz schwachen Strömen klonische Zuckungen erfolgen: so sollte man meinen, dass man endlich zu einer Reizstärke kommen würde, welche bedeutend genug ist, den

Widerstand von vornherein zu durchbrechen, ohne erst noch gleichsam sich anzuhäufen, dass man also bei hohen Stromstärken einen gleichmässigen, ununterbrochenen Bewegungseffect, einen Tetanus, erhalten würde. Dies ist aber durchaus nicht der Fall, immer, selbst bei den stärksten Strömen, erhält man nur klonische Zuckungen. (Ich habe allerdings in etwa 5 Experimenten — von circa 70 — einen Tetanus erhalten, aber nicht nur bei starken, sondern auch schon bei ganz schwachen Strömen, und unter besonderen Bedingungen, auf die ich später noch zurückkomme.)

Diese Gründe scheinen mir schon genügend, die Annahme zu widerlegen, dass das Vorhandensein von Leitungswiderständen, gegeben durch die graue Substanz, überhaupt oder wenigstens allein die Umsetzung des tonischen Bewegungsvorganges in den klonischen bedinge. Es kommen aber noch andere Momente hinzu, wie sich weiter unten ergeben wird. —

Im Verlauf der Experimente war es mir aufgefallen, dass das oben beschriebene Resultat der Ischiadicusreizung — klonische Zuckungen im anderen Bein — durchaus nicht constant aufzutreten schien, bald war es ausgeprägter Weise vorhanden, bald fehlte überhaupt jede Bewegung bis auf eine unbedeutende Streckung oder Beugung im Moment des Anlegens der Electroden. Anfänglich war es mir unmöglich, einen Grund dieser Unregelmässigkeit aufzufinden; ich meinte dieselbe auf eine grössere oder geringere Erregbarkeit der verschiedenen Froschexemplare zurückführen zu müssen. Mit der zunehmenden Versuchszahl aber stellte es sich heraus, dass eine bestimmte Gesetzmässigkeit hinter dieser anscheinenden Unregelmässigkeit verborgen war. Das Resultat des Versuches war nehmlich ein ganz verschiedenes, wenn die Reizung des Ischiadicus an einem frischoperirten Thier und wenn sie erst am nächsten Tage vorgenommen wurde.

Die Vorbereitungen und das Verfahren bei diesen weiteren Versuchen waren ebenso wie bei den obigen; der Unterschied bestand darin, dass die Reizung nicht erst am anderen Tage nach der Trennung des Rückenmarkes, sondern sofort vorgenommen wurde, d. h. wenn der Frosch sich von der unmittelbar der Durchschneidung folgenden allgemeinen Depression erholt hatte, was nach 10—15 Minuten der Fall ist und sich in dem Auftreten lebhafter Reflexbewegungen kund gibt.

Reizt man nun unter diesen Bedingungen den linken Ischiadicus mit einem starken Strom (von den schwachen und mittelstarken wird unten die Rede sein), so beobachtet man Folgendes. Im Moment der Application der Electroden erfolgt im rechten Bein eine momentane, schnell vorübergehende Adduction oder Extension, oder nur ein augenblickliches Zusammenfahren, bei dem kein Bewegungsmodus deutlich ausgesprochen ist. Dann verharrt, so lange man auch den Strom durchgehen lässt, das Bein in absoluter Ruhe, die auffallend gegen die sonst erscheinenden klonischen Zuckungen contrastirt. Man kann sich durch Anfassen des Beines überzeugen, dass diese Ruhe durchaus wirklich ist, nicht eine scheinbare, bedingt durch einen Krampf antagonistischer Muskelgruppen: man kann ohne jeden Widerstand das Bein in Extension oder in irgend eine Lage sonst bringen — es verharrt in derselben. Ich habe den Strom mitunter bis 3 Minuten lang durchgehen lassen, immer diese Ruhe. Entfernt man nun die Electroden, so sieht man in nicht seltenen Fällen, dass 2—3 klonische Zuckungen erfolgen, deren erste entweder zusammenfällt mit dem Moment der Entfernung oder auch einige Secunden später erscheint. In anderen Fällen bleibt das Bein auch jetzt ebenso unbeweglich, wie während der Reizung, und erst nach ½—1 Minute wird es, wenn es gestreckt oder sonst in einer abnormen Lage war, in die gewöhnliche Adductionsstellung der Hinterbeine angezogen.

Ein ebenso merkwürdiges Verhalten zeigt die Sensibilität. Vor der Reizung ruft schon die leiseste Berührung des rechten Fusses die lebhaftesten Reflexbewegungen hervor. Dagegen ist, so lange der Strom durchgeht, die Reflexerregbarkeit in den ausgeprägtesten Fällen vollständig aufgehoben: man kann die Zehen, die Haut des Ober- und Unterschenkels berühren, stechen, kneifen, man kann 1, 2, 3 Zehen mit der Pincette fast platt quetschen, nichts verräth eine Spur von Empfindung, nicht die leiseste Bewegung erfolgt. Diese Unempfindlichkeit hält nach dem Abnehmen der Electroden in der Regel noch einige Secunden, mitunter in abnehmender Intensität bis zu 1 Minute an, dann ist die frühere lebhafte Reflexerregbarkeit wieder vorhanden. Bisweilen aber kann man sich auch überzeugen, dass die Unempfindlichkeit in demselben Moment verschwindet, in welchem man den Strom entfernt. Wenn man nehmlich während dessen Dauer die Zehen erfolglos mit einer

Pincette berührt hatte, so sieht man, indem man die Pincette unverrückt festhält, unmittelbar nach der Abnahme des Stromes die heftigsten Reflexbewegungen erfolgen.

Diese (scheinbare) Unterdrückung der Hautsensibilität, welche schon Setschenow und Herzen beobachtet haben — wir werden unten darauf zurückkommen — ist nun nicht immer eine so hochgradige, wie wir sie eben geschildert. In vielen Fällen ist sie der Art, dass nur stärkere Reize, wie heftiges Kneifen der Zehen, Reflexbewegungen, aber auch dann meist nur schwache, auszulösen vermögen, während leichtere Berührungen dazu ungenügend sind. —

Wendet man mittelstarke Ströme an, so sieht man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle genau denselben Effect, wie bei den starken, nur selten erscheint eine Abweichung in der gleich zu nennenden Weise.

Bei schwachen Strömen, solchen die an der Zungenspitze ganz unfühlbar sind bis 3—4 Zoll Rollenabstand, treten auch oft ganz dieselben Erscheinungen auf: Unbeweglichkeit des Beines und Unterdrückung der Sensibilität, ebenso hochgradig wie bei starken Strömen. Mitunter ist die Sensibilität nur mehr oder weniger abgeschwächt, und als motorischer Effect erfolgt eine langsame Adduction, Extension, und nochmals Adduction und Extension. In noch anderen Fällen endlich sieht man bei derartigen schwachen Strömen die Sensibilität nur ein Minimum verringert, und daneben die bekannten klonischen Zuckungen ausbrechen — doch ist dies das Seltenste. Diese beiden eben angegebenen Modificationen der Erscheinung sind es auch, die man bisweilen bei mittelstarken Strömen beobachtet.

Die eben geschilderten Effecte der Reizung kann man nun in seltenen Fällen noch am nächsten Tage beobachten; 2 oder 3 Male ist es mir sogar noch nach 48 Stunden gelungen. Doch sind dies Ausnahmen. In der überwiegenden Mehrzahl erscheinen, untersucht man die in Wasser bis zum nächsten Tage aufbewahrten Frösche, bei den verschiedenen Stromstärken die motorischen Phänomene, welche ich schon oben geschildert — nehmlich klonische Zuckungen. Ebenso ist die Unterdrückung der Hautsensibilität (während der Reizung) am nächsten Tage entweder gar nicht mehr oder nur in unverhältnissmässig geringem Grade vorhanden.

Wie lange nach der Durchschneidung des Markes jener ursprüng-

liche erste Erfolg — Unbeweglichkeit und Unempfindlichkeit — hervorgerufen werden kann, vermag ich nicht anzugeben. Die äusseren Verhältnisse, unter denen ich arbeitete, brachten es mit sich, dass ich die Thiere erst immer wieder am nächsten Mittag, nach Verlauf von 24 Stunden, vornehmen konnte; nur 1 Mal habe ich einen Frosch am Abend, nach 10 Stunden untersucht, und fand noch dasselbe Verhalten wie unmittelbar nach der Durchschneidung, während am nächsten Mittag, nach weiteren 16 Stunden, die gewöhnlichen klonischen Zuckungen schon da waren. —

Oben bereits habe ich angedeutet, dass ich in etwa 5 Experimenten — von circa 70 — bei der Reizung am nächsten Tage keine klonischen Zuckungen erhielt, sondern einen exquisiten Tetanus, und zwar in Form der Streckung; die Stromstärken waren dabei gleichgültig, ob ich ganz schwache oder starke nahm. Entweder trat dieser Tetanus sofort mit Beginn der Reizung auf, oder erst nachdem einige klonische Zuckungen vorhergegangen waren. In einem Falle hielt derselbe 3 Minuten hindurch — so lange wurde die Reizung fortgesetzt — an. Diese 5 Fälle boten das Eigenthümliche, dass schon am 1. Tage, alsbald nach der Trennung der Med., eine sehr starke Reflexerregbarkeit bestand, dass am 1. Tage schon die sonst eintretende Unterdrückung der Bewegung und Sensibilität fast ganz ausblieb, es traten schon nach der Durchschneidung bei der Reizung klonische Zuckungen auf. Ferner war in diesen Fällen die Erregbarkeit so gross, dass das einfache Berühren der Haut des rechten (unversehrten) Schenkels mehrmals genügte, den Tetanus auszulösen — kurz die Thiere boten ganz das Bild einer Strychninvergiftung. —

Soweit vorläufig die Thatsachen. Ehe ich indess eine Erklärung derselben versuche, will ich an dieser Stelle einige historische Bemerkungen einfügen. Herzen [1]) hat schon gefunden, dass „jede mechanische oder chemische Reizung der Med. spin. in ihrer unteren Partie eine beträchtliche Depression der Reflexaction im vorderen Theil des Körpers hervorbringt“; ferner dass, wenn man nach Zerstörung des Gehirns und Rückenmarks bis zu den Wurzeln des Plexus bracch. hinab den einen Ischiadicus mechanisch oder che-

[1]) A. Herzen, Expériences sur les centres modérateurs de l'action réflexe. — Turin 1864.

misch (durch Auflegen eines Stückchens Pottasche) reizt, die Reflexerregbarkeit des anderen Beines ganz oder fast ganz unterdrückt wird. Hervorzuheben ist, dass Herzen alle hierher gehörigen Experimente an frischoperirten Fröschen vornahm, nur in einem Experiment (XXV.) wurde dasselbe Thier auch am folgenden Tage noch verwendet; indess wichen die Verhältnisse hierbei insofern von denen unserer Versuche ab, als das Rückenmark mit dem Gehirn in Verbindung war. In einer experimentellen Kritik der Herzenschen Arbeit konnte Setschenow (S. und Paschutin, Neue Versuche am Hirn und Rückenmark des Frosches, Berlin 1865.) dessen Resultate, die Reflexdepression durch chemische Reizung eines peripheren Nerven, nur theilweise bestätigen, indem er fand, dass bei einer stärkeren Concentration der zur Auslösung der Reflexe (am intacten Bein) verwendeten Säurelösung eher eine Steigerung derselben eintrat, und dass ferner selbst bei schwachen Lösungen der Depression oft eine vorübergehende Steigerung voranging.

In seiner letzten Arbeit (1868) ist Setschenow, indem er in derselben Weise operirte, wie ich in meinen Versuchen, schon zu Resultaten gelangt, mit denen die meinigen zum Theil übereinstimmen, zum Theil nicht. Wenn das Rückenmark zwischen dem 3. und 4. Wirbel durchschnitten war, so bewirkte die schwächste Reizung des N. ischiad. der anderen Seite gewöhnlich nur eine einzige Streckung des Beines; die mittelstarke eine Reihe periodisch wiederkehrender Flexionen und Extensionen, starke Reizung anfängliche Unterdrückung der Bewegung, zuletzt mitunter ein Endtetanus. Bei der starken Reizung des sensiblen Nerven zeigte sich ausserdem eine beträchtliche Depression der Hautempfindlichkeit (der Pfoten gegen Kneifen).

Ich glaube es nicht nöthig zu haben, die Unterschiede in den Resultaten Setschenow's und in meinen Versuchen noch einmal besonders hervorzuheben. Woher diese Differenz kommt, vermag ich nicht anzugeben. Ich ersehe nicht mit Evidenz, in welcher Jahreszeit Setschenow gearbeitet und ob dies vielleicht von Einfluss gewesen sein kann. Ferner scheint Setschenow, einer Aeusserung nach zu schliessen (S. 6), sowohl an frischoperirten Thieren wie nach 24 Stunden experimentirt zu haben, und die Versuchsresultate gleichzustellen — während ich gerade auf diese zeitliche Verschiedenheit Gewicht legen muss. —

Wenden wir uns jetzt zu der schwierigen Frage: wie sind die geschilderten Versuchsresultate zu deuten?

Betrachten wir zunächst die Erscheinungen an frischoperirten Fröschen. Wir sehen bei diesen unter Verhältnissen, wo die Reflexerregbarkeit sonst ungemein erhöht ist (Durchschneidung des Markes), bei Reizung des einen Ischiadicus die Reflexbewegungen im anderen Bein vollständig ausbleiben. Dieses eigenthümliche Phänomen könnte a priori auf verschiedene Weise ausgelegt werden. Einmal nehmlich könnte man an eine Unterdrückung der Bewegung durch Ueberreizung denken. Setschenow schon hat die gegen eine solche Auffassung sprechenden Gründe angegeben; meine Versuche, glaube ich, widerlegen dieselbe noch überzeugender, indem hier die Unterdrückung der Bewegung und Abschwächung der Sensibilität nicht nur bei starken Strömen eintrat, sondern schon bei mittelstarken und schwachen.

Eine andere Deutung, dass nehmlich die Ruhe eine scheinbare sei, bedingt durch einen sich das Gleichgewicht haltenden Krampf der Antagonisten, haben wir schon oben zurückzuweisen Gelegenheit gehabt.

Wie Setschenow muss ich zu dem Schlusse gelangen, dass es sich um eine wirkliche Unterdrückung, eine Hemmung der Bewegung handelt. Indess kann ich dieses Ergebniss nicht auf die starke Reizung allein beschränken, sondern muss es auch auf die mittelstarke und schwache ausdehnen. Für die Berechtigung einer solchen Hypothese scheinen mir, ausser dem Exclusionsverfahren, noch einige in den Erscheinungen selbst gelegene Umstände zu sprechen. Zunächst das ziemlich oft zu beobachtende Phänomen, dass unmittelbar nach dem Abnehmen der Electroden, im Moment des Aufhörens des Reizes, noch einige, 2, 3 Zuckungen auftreten, gleichsam als Nachwirkung eines Erregungsvorganges, der bis dahin sich nicht geltend machen konnte. Dann aber spricht die Verschiedenheit der Erscheinungen je nach der Verschiedenheit der Zeit für diese Hypothese der Hemmung — inwiefern werde ich alsbald berühren.

Durch diese Hemmung des Reflexvorganges lässt sich auch die Unterdrückung der Hautsensibilität erklären und beide Erscheinungen können so unter einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt gebracht werden. Setschenow leitet dieselbe von einer Erregung der re-

flexhemmenden Centren im Gehirn ab. Diese Deutung muss bei unserem Versuch natürlich wegfallen. Dann könnte man folgende Erklärung geben: so lange ein so starker Reiz, wie der durch den electrischen Strom im Ischiadicus angeregte, auf die Ganglienzellen sich fortpflanzt, wird ein so schwacher, wie das Kneifen der Haut, gar nicht zugleich zur Geltung kommen können. Gegen diese Erklärung lässt sich a priori nichts einwenden. Doch scheint mir, als Gesammtauffassung der Phänomene, folgende Deutung annehmbarer: ebensowenig wie die Reizung des linken Ischiadicus eine Bewegung im rechten Bein auszulösen vermag wegen der gleichzeitigen Thätigkeit hemmender Einflüsse, wird eine Reizung des rechten Beines dazu im Stande sein: die Unterdrückung der Hautsensibilität wäre demnach keine wirkliche, sondern nur eine scheinbare. —

In welcher Weise man sich den Mechanismus dieser hemmenden Vorrichtungen vorstellen soll, das ist schwer zu sagen. Wir verlieren uns hier auf das Gebiet blosser Hypothesen. Dass durch die electrische Reizung des sensiblen Nerven in denselben Ganglienzellen, welche die anatomische Bahn des Reflexes bilden, neben dem Erregungsvorgang zugleich diesem selbst entgegenwirkende Vorgänge (hemmende) ausgelöst werden, ist schwer denkbar, und wir haben keine Analogie dafür. Eher denkbar wäre es, dass ausser in den reflexvermittelnden Ganglienzellen gleichzeitig in anderen noch eine auf den Reflexvorgang hemmend einwirkende Erregung gesetzt wird: mit dieser Annahme erklären sich, glaube ich, am besten alle die Eigenthümlichkeiten in den Versuchen.

Goltz [1]) hat ganz neuerlichst, ausgehend von der Analyse seines Quak- und Klopfversuches, eine allgemeine Auffassung zur Deutung der Hemmung von Reflexerscheinungen gegeben (l. c. S. 39—51). Dieselbe basirt auf der Voraussetzung, „dass ein Centrum, welches einen bestimmten Reflexact vermittelt, an Erregbarkeit für diesen einbüsst, wenn es gleichzeitig von irgend welchen anderen Nervenbahnen aus, die an jenem Reflexact nicht betheiligt sind, in Erregung versetzt wird." Ich halte diese Auffassung meines Freundes Goltz, so richtig und zutreffend sie mir für viele

[1]) F. Goltz, Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869.

Fälle von Reflexhemmung erscheint, zur Erklärung unserer Experimente nicht für ausreichend. Zunächst vom Gehirn her können den Rückenmarksganglienzellen keine Erregungen zuströmen, welche die Erregbarkeit für die in ihnen abspielenden Reflexacte vermindern — denn das Gehirn ist in unseren Experimenten abgetrennt. Die Bewegung ferner wird unterdrückt durch die Reizung des N. ischiad. allein, es ist kein gleichzeitiger zweiter stärkerer Reiz vorhanden. Man könnte hier allerdings einwenden, dass durch die Reizung des Nervenstammes so viele verschiedene Erregungen zu den Ganglienzellen gelangen, dass die normale Abspielung des Reflexvorganges unmöglich gemacht wird. Aber dies selbst zugegeben, wie will man dann die Thatsache erklären, dass am 2., 3. Tage bei derselben Reizungsmethode wieder Reflexbewegungen zu Stande kommen?

Gerade diese eben berührte Differenz in dem Verhalten frischoperirter Thiere und solcher vom 2., 3. Tage, wie sie einerseits nur durch die Annahme besonderer reflexhemmender Vorrichtungen erklärt werden kann, trägt umgekehrt andererseits dazu bei, diese Annahme wahrscheinlich zu machen. Ich muss hier zunächst einem naheliegenden Einwande begegnen. Man könnte meinen, die Reflexunterdrückung bei eben operirten Thieren sei die directe Folge des mächtigen Eingriffes der Trennung der Medulla. Dieser Einwand wird einmal durch die Thatsache widerlegt, dass wenige Minuten nachher, oft schon nach 4—5, die Reflexbewegungen bei den gewöhnlichen leichten Hautreizen ganz exquisit erfolgen (und ich wartete immer 10—15 Minuten bis zur ersten Reizung); dann aber noch direct durch folgenden Versuch: Die Medulla wurde im 2. Wirbel durchschnitten, hinterher die gewöhnliche Reflexunterdrückung bei der Reizung. Am nächsten Tage lebhafte klonische Zuckungen. Jetzt wurde die Medulla wieder etwas tiefer durchschnitten — nichtsdestoweniger ebenso lebhafte klonische Zuckungen. Dieser Versuch, der selbstverständlich öfter angestellt wurde, beweist evident, dass die Folgen des Eingriffes des Schnittes selbst nicht die Ursache für das Ausbleiben sein können.

Ich sehe vorläufig keine Möglichkeit, die Differenz je nach der verschiedenen Zeit zu erklären, als nur durch die Annahme von zwei antagonistisch wirkenden Vorrichtungen. Wir müssen dann supponiren, dass die Erregbarkeit der einen, nehmlich der hem-

mend einwirkenden, früher abzunehmen beginnt als die der anderen, der reflexvermittelnden. Für eine derartige Hypothese lassen sich wohl Analogien auffinden: so sehen wir meist sub finem vitae eine Pulsbeschleunigung eintreten, wenn nicht gerade Momente vorhanden sind, welche direct erregend auf das regulatorische Herznervensystem einwirken (z. B. Kohlensäureanhäufung) — wie mir scheint, ein Beweis dafür, dass das hemmende Centrum eher an Erregbarkeit verliert als die bewegungsauslösenden Ganglienzellen. — Am ersten Tage, so lange die Leistungsfähigkeit der reflexhemmenden Apparate noch normal ist, verhindert ihre durch die Reizung des Ischiadicus hervorgerufene Thätigkeit die Uebertragung des bewegungsauslösenden Erregungsvorganges; nimmt dieselbe ab, so kann der Impuls zeitweilig (sei es nach dem Erreichen einer gewissen Summe von Spannkräften oder wie man es sonst sich vorstellen mag) den Widerstand der Hemmung durchbrechen, daher die unterbrochenen Bewegungen, die klonischen Krämpfe.

Man könnte sagen, die klonischen Zuckungen seien das einfache Product einer abwechselnd stärkeren Erregung der antagonistischen Beuger und Strecker. Dass eine solche stattfinden muss, habe ich selbst oben gezeigt, indem der Versuch lehrt, dass es sich nicht um ein blosses abwechselndes Spiel von Muskelcontraction und Erschlaffung handelt. Aber nichtsdestoweniger wird man die Hemmungshypothese nicht entbehren können. Denn wie will man sonst die gänzliche Unterdrückung der Bewegung am ersten Tage erklären, wie die Erscheinung, dass trotz des continuirlichen Reizes mitunter die Beugungen und Streckungen nicht schnell auf einander folgen, sondern in ziemlich getrennten Intervallen?

Mit dieser Hypothese lassen sich auch die oben erwähnten Ausnahmefälle in Einklang bringen, dass nehmlich einige wenige Male am 2. oder 3. Tage statt der klonischen Zuckungen ein Tetanus (in Extension) eintrat, und zwar bei Thieren, bei denen schon am 1. Tage die Unterdrückung der Motilität und Sensibilität keine recht evidente gewesen war. Es ist denkbar, dass bei diesen Thieren von vornherein ein pathologischer Zustand der Medulla bestand, eine krankhaft erhöhte Reflexerregbarkeit, wie eine solche bei gefangenen Fröschen bekanntlich mitunter beobachtet wird, indem dieselben an Tetanus leiden. Nach unserer Vorstellung ist dies aber nicht eine einfache erhöhte Reflexerregbarkeit, analog der nach

Trennung des Markes vom Gehirn auftretenden: denn bekanntlich löst in diesem Falle eine leichte Berührung der Haut keinen Tetanus aus, und dies geschah bei unseren Thieren mitunter; sondern es müsste sich dabei um eine Aufhebung der Leistungsfähigkeit, um eine Lähmung der reflexhemmenden Vorrichtungen im Rückenmark handeln, so dass ein Reiz continuirlich, ohne hemmende Widerstände, von den sensiblen Nerven durch die Ganglienbahnen zu den motorischen Nerven gelangen kann.

Es liegt — nebenbei bemerkt — die Frage nahe, ob man sich nicht in dieser Weise auch den pathologischen Tetanus beim Menschen, die Einwirkung des Strychnin auf das Rückenmark erklären könne. —

Die Annahme reflexhemmender Vorrichtungen im Rückenmark, zu der wir gelangt sind, wird durch eine kürzlich erschienene Arbeit von Lewisson [1]) wesentlich unterstützt. Derselbe, von einem ganz anderen Untersuchungsplane ausgehend, fand, dass man nach Durchschneidung der Medulla des Frosches unterhalb der cerebralen Reflexhemmungscentren (Setschenow's) durch starke mechanische Reizung der Vorderbeine (z. B. Umschnüren derselben) die Reflexbewegungen der Hinterextremitäten vollständig aufheben kann; er wies ferner nach, dass diese reflectorische Lähmung nicht abhängt von einer Lähmung der motorischen Nerven, ferner dass es gerade die Reizung der sensiblen Nerven ist, welche den erwähnten Effect hervorbringt, und endlich dass das Phänomen nicht als eine „Erschöpfung nach Ueberreizung" anzusehen ist. Wie er sich diese „Hemmung der Thätigkeit der Reflexcentra durch starke Reizung sensibler Nerven entstanden denkt, darüber äussert sich Lewisson nicht.

An Säugethieren habe ich in derselben Weise experimentirt wie an Fröschen. Allerdings habe ich — durch äussere Umstände gehindert — nur sehr wenige Versuche anstellen können (im Ganzen an 6 Kaninchen und 2 Meerschweinchen), doch ergeben dieselben ein analoges Resultat. Reizte ich unmittelbar (d. h. etwa ¼ Stunde) nach der Durchschneidung, so erfolgte nur im Moment

[1]) Lewisson, Ueber Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nervencentren durch Reizung sensibler Nerven. — Reichert — du Bois' Archiv 1869. S. 255—266.

des Auflegens des Nerven eine kurze Bewegung, meist als schnell vorübergehende Streckung sich darstellend, und dann nichts weiter. Am anderen Tage dagegen traten bei 5 von diesen 8 Thieren bei der Reizung evidente klonische Zuckungen auf; bei 3 war gar kein motorischer Effect ausser einer geringen Bewegung im Moment des Anlegens. Bei einem von diesen 3 letztgenannten Thieren erschienen dann am 3. Tage klonische Zuckungen; die beiden anderen waren zu dieser Zeit schon todt.

Säugethiere eignen sich bekanntlich überhaupt schlecht zu Versuchen über die Reflexerregbarkeit; und aus den wenigen von mir angestellten allein will ich keine Schlüsse ziehen. Doch sprechen die Ergebnisse Lewisson's, der an Kaninchen durch Quetschung der Niere, des Uterus, einer Darmschlinge, der Blase eine paraplegische Reflexlähmung der Hinterbeine erzeugen konnte, dafür, dass auch das Rückenmark der Warmblüter sich dem der Frösche analog verhält, dass auch in ihm reflexhemmende Vorrichtungen existiren.

Zu den obigen Experimenten wurde ich veranlasst durch die Frage: In welcher Weise kommt die Form des klonischen Krampfes zu Stande?

Unsere Kenntnisse hierüber sind bekanntlich recht mangelhafte. Positiv wissen wir, dass durch Reizung peripherer (motorischer oder gemischter) Nerven nur dann Muskelcontractionen mit intermittirendem Character ausgelöst werden können, wenn ein Reiz in ziemlich entfernten Intervallen wiederkehrt oder an Intensität plötzlich wechselt, so dass der Muskel jedesmal erst wieder erschlaffen kann. Für die Pathologie ist dieser an sich klare Fall ziemlich bedeutungslos, da diese Form der Reizung kaum je vorkommt. Sonst treten klonische Zuckungen durch directe Erregung peripherer Nerven nur unter ganz besonderen Bedingungen ein: so stellt sich der Ritter-sche Tetanus bisweilen unter der Form des Clonus dar.

Bei fast allen in der Pathologie uns interessirenden klonischen Krämpfen sind die Centralorgane betheiligt: entweder werden die Krämpfe durch eine (scheinbar) directe Reizung derselben angeregt, oder die Erregung muss als Reflexvorgang die graue Substanz passiren. Mitunter aber erscheinen die Krämpfe auch, wenn sie die Ganglienzellen passiren, unter der Form des Tetanus. Für diese Ver-

schiedenheiten nun und für das Zustandekommen klonischer Bewegungen überhaupt von den Centralorganen resp. im Speciellen vom Rückenmark aus glaube ich durch di- -oben dargelegten Versuche und ihre Ergebnisse vielleicht eine 1 .glichkeit der Erklärung gewonnen zu haben.

XV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Die Stellung des weichen Gaumens beim Tode durch Erhängen.

Von Prof. Ecker in Freiburg i. Br.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 2.)

Während des sehr starken Frostes im Februar dieses Jahres kam die Leiche eines etwa 40 Jahre alten Mannes, der sich im Walde an einem Baum erhängt hatte, auf die hiesige Anatomie. Dieselbe war so ungemein hart gefroren, dass sich Durchschnitte mit der Säge mit der grössten Leichtigkeit machen liessen und ich verwendete daher die ganze Leiche zur Anfertigung solcher. Als ich die Schnitthälften des median durchsägten Kopfes mit Wasser abgespült hatte, fiel mir die von der gewöhnlichen sehr abweichende Stellung des weichen Gaumens sofort auf. Derselbe war, was die beistehende Zeichnung deutlicher als jede Beschreibung machen wird, so in das Schlundgewölbe hinauf gekrümmt, dass er dieses vollkommen erfüllte und die Choanen vollständig verstopfte. Dabei war das ganze Velum offenbar angeschwollen und erfüllte daher den Hohlraum noch vollkommener. Was noch an Raum in der Concavität des umgebogenen Gaumensegels, zwischen diesem und der Schlundwand, sowie der Zunge, übrig geblieben war —, es waren dies fast nur spaltenförmige Räume, die sich erst beim Aufthauen etwas vergrösserten —, erschien von einem zähen, glasartigen Schleim erfüllt. Es ist wohl keinem Zweifel unterworfen, dass diese Stellung des weichen Gaumens in erster Reihe durch das von dem Strick bedingte Hinaufdrücken des Zungengrundes veranlasst ist; dass dies aber die einzige Ursache sei, möchte ich nicht behaupten. Sicher ist, dass durch die vollständige Verstopfung der Choanen der Athemweg durch die Nase sehr rasch und vollständig abgeschlossen wurde.

Erklärung der Abbildung.

Tafel VII. Fig. 2.

(Genau ½ nat. Grösse).

V Weicher Gaumen. P Pharynxwand. Z Zunge. z Spitze derselben, zwischen die Zähne eingeklemmt. H Zungenbeinkörper. S Strangulationsrinne. A Vorderer Bogen des Atlas. A[1] Hinterer Bogen des Atlas. D Zahn des zweiten Halswirbels.

2.

Zur Geschichte der Tuberculose.

Vorläufige Mittheilung

von Prof. Klebs in Bern.

Weitere Versuche über die Uebertragbarkeit der Tuberculose, welche sich an die in diesem Archiv, Bd. XLIV. S. 242, mitgetheilten anschliessen, ergaben mir bis jetzt folgende Resultate, welche ich, mit anderen unaufschiebbaren Arbeiten beschäftigt, hier kurz mittheilen will[1]):

1) Das Tuberkel-Virus ist in Wasser löslich; durch Eindampfen verliert das Wasserextract seine Wirksamkeit, wogegen der frische, alkoholische Niederschlag die inficirende Substanz enthält. Derselbe enthält Albuminate, welche vielleicht nur mechanisch das Virus festhalten, doch ist eine vollständige Isolation des letzteren noch nicht gelungen. Nach Injection des Alkoholniederschlags in die Bauchhöhle von Meerschweinchen bleibt das Peritonäum an der Injectionsstelle frei von Miliarknoten, dagegen schwellen die Mesenterialdrüsen zu grossen käsigen Massen an, von denen aus auf dem Wege des Lymph- und Blutstroms die weitere Verbreitung der Miliarknoten erfolgt. Das Tuberkel-Virus wirkt demnach in dieser Form erst nach seiner Resorption, nicht unmittelbar an der Injectionsstelle, wie bei der Impfung fester Tuberkelmassen; es häuft sich dagegen in grösserer Masse in den Lymphdrüsen an und bringt daselbst Formen hervor, welche von den scrophulösen Veränderungen der menschlichen Lymphdrüsen nicht zu unterscheiden sind.

2. Die Uebertragbarkeit der Tuberculose des Rindes durch Fütterung von Rindern mit den krankhaften Massen, welche Chauveau beobachtet hat, gilt auch für andere Thiere und für menschliche Tuberculose. Meerschweinchen, die mit tuberculösen Massen vom Rinde sowohl, wie

[1]) Eine Replik von Herrn Prof. Lebert auf meine oben erwähnte Arbeit (Klin. Wochenschr. 1869. No. 6) stellt eine genauere Mittheilung seiner Krankengeschichten in Aussicht; ich hoffe, dass ich nach denselben meine Ansicht modificiren kann. Für jetzt wird er mir erlauben, seine Schlussfolgerungen für irrig zu halten, unbeschadet seiner sonstigen Verdienste.

vom Menschen gefüttert waren, bekamen Darmgeschwüre, welche durch ihren gelblichen Grund und die höckerige Infiltration der Ränder den tuberculösen Geschwüren des Menschendarms vollständig glichen. Die Weiterverbreitung der Miliartuberkel erfolgt, wie bei dem Menschen, auf dem Wege der Lymphgefässe der Darmserosa und führt zunächst zur Tuberkelbildung im Verlauf der letzteren und in den Mesenterialdrüsen, während das Peritonäum gewöhnlich frei bleibt. Bei Impfung von Tuberkel durch Injection in die Bauchhöhle kommen dergleichen Darmgeschwüre niemals vor. Es besteht demnach hier ein ähnliches Verhältniss, wie bei der menschlichen Tuberculose: Tuberculose der Lymphapparate des Darms und der Mesenterien führt gewöhnlich nicht zu allgemeiner Peritonäaltuberculose und diese lässt die ersteren intact.

3. Die Tuberculose des Rindviehes ist identisch mit der Perlsucht, oder die Neubildungen bei letzterer stellen nur eine besondere Entwickelung des Tuberkels dar, welcher mit dem sogenannten fibrösen Tuberkel des Menschen in allen Stücken übereinstimmt und sich von der gewöhnlichen miliaren Form nur durch die Entwickelung reichlicher Bindegewebsmassen unterscheidet. Die Zusammensetzung aus Spindelzellengewebe kommt nur einem besonderen Stadium dieser Neubildung zu, hat daher nicht den persistenten Character, wie bei einem echten Spindelzellensarcom. Im Perlknoten geht dasselbe in faseriges Bindegewebe über.

Der physiologische Beweis für diese Auffassung liegt in dem Nebeneinandervorkommen beider Formen in demselben Thier und in demselben Organ, sowie in dem Resultat der Impfungen.

4. Die Perlsucht (fibröse Tuberculose) des Rindviehes verdankt ihre Entstehung demselben Virus, wie die menschliche Tuberculose.

Fütterungen und Impfungen mit den Perlmassen ergaben bei Meerschweinchen dieselben Resultate, wie solche mit vom Menschen stammender Tuberkelmasse und andererseits erzeugt Impfung mit menschlicher Tuberkelsubstanz beim Rinde characteristische Perlknoten. Ein schönes, kräftiges Kälbchen von 4 Wochen wurde (am 26. Juli 1869) durch Injection von zerriebener, in Wasser aufgeschwemmter menschlicher Tuberkelsubstanz in die Bauchhöhle (15 Pravaz'sche Spritzen) inficirt. Am 22. October wurde dasselbe getödtet und es fand sich über das ganze grosse Netz und einen Theil des Magens zerstreut eine grosse Menge gestielter, central verkalkter Knoten, welche histologisch alle Charactere der Perlknoten darboten; ausserdem graue Miliarknoten in den Lymphdrüsen der Mesenterien und der vorderen Bauchwand, spärliche auch in der Leber; die Milz trug nur an ihrer Oberfläche einzelne, flach vorragende graue Knoten. Die Nieren, Lungen, Geschlechtsapparate und die Schleimhäute des Darms waren frei.

Die Beschränkung dieser Neubildungen auf die Nachbarschaft der Injectionsstelle beweist wohl am deutlichsten die Abhängigkeit ihrer Entstehung von der letzteren.

Die Einwände, welche für die Impfung von Meerschweinchen u. A. von Cohnheim und Fränkel erhoben worden sind, lassen sich für dieses Thier nicht geltend machen, da Perlknotenbildung in Folge chronischer Entzündungen (z. B. bei der interstitiellen Pneumonie des Rindviehes) nicht vorkommt. Uebrigens muss

ich auch für das Meerschweinchen daran festhalten, dass einfache Reizungen, z. B. durch Ingestion fester Körper in die Bauchhöhle, nicht Tuberculose erzeugen. In dieser Beziehung mag auf die negativen Resultalte von Ponfick, Hoffmann und Langerhans verwiesen werden, welche nach massenhaften Injectionen von Zinnober niemals die Entstehung von Miliartuberkeln beobachtet zu haben scheinen.

Für die weiteren Untersuchungen über die Verbreitung der menschlichen Tuberculose wird nach den vorstehenden Beobachtungen diejenige der Wiederkäuer von entscheidender Bedeutung sein. Die bis dahin im Kanton Bern über die erstere gesammelten Erfahrungen haben folgendes ergeben: Die günstigsten Verhältnisse [1 Fall auf mehr als 10,000 Einwohner[1])] weisen die am niedrigsten gelegenen Landschäften (Seeland und Mittelland) auf, die schlechtesten unter den Ackerbau- und Viehzucht treibenden Bezirken das Emmenthal und ein Theil des Oberlandes (1 Fall auf 2—5000 Einwohner), so dass die Bodenelevation jedenfalls nur eine secundäre Bedeutung hat und bereits vieles auf die reichlichere Viehzucht als eine wesentliche Quelle der Tuberculose hinweist. Eine Statistik der Rindviehtuberculose wird gegenwärtig angebahnt (Zeitschrift für schweizerische Statistik. 1868. S. 198).

Die nach dem Vorstehenden wohl kaum zu bezweifelnde Uebertragbarkeit der Tuberculose vom Rinde auf den Menschen fordert zu einer genaueren Ueberwachung der perl- und tuberkelkranken Thiere auf. Weitere Untersuchungen, deren Resultate ich später mitzutheilen hoffe, werden sich namentlich auf die wichtige Frage beziehen, ob auch die Milch dieser kranken Rinder den Infectionsstoff enthält.

Bern, den 20. Dezember 1869.

3.

Sectionsbefund bei einem Aguti (Dasyprocta Azarae).

Von Dr. F. Hilgendorf und Dr. A. Paulicki in Hamburg.

Section im Hamburger zoologischen Garten am 28. Mai 1869. Die Totallänge des Thiers in gerader Linie beträgt 49,5 Cm., die Kopflänge 10,5 Cm. und die Länge des Schwanzes 3,5 Cm.

Schon bei der Palpation des Abdomens fühlt man durch die Bauchdecken hindurch einen rundlichen Körper, der fast den ganzen Unterleib erfüllt, so dass es den Eindruck macht, als ob sich ein junges Thier in der Bauchhöhle befände. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet sich in derselben ein Tumor, welcher von dem sehr stark entwickelten Coecum bedeckt wird. Derselbe liegt im Mesenterium und kann mit demselben frei hin und her bewegt werden. Er hat eine rundliche Gestalt, eine knollige Oberfläche und misst von rechts nach links 8 Cm.

[1]) Es sind Erkrankungen innerhalb eines Vierteljahrs gemeint.

Die Höhe und Tiefe desselben beträgt etwa 4 Cm. Die Oberfläche der Geschwulst ist glatt und theils grau, theils gelblichweiss gefärbt; bei der Palpation mit den Fingern zeigt sie eine weiche Consistenz. Beim Anschneiden findet man den mittleren Theil des Tumors aus einem gelblichweissen Brei, der sich mit dem Wasserstrahl leicht abspülen lässt, bestehend. Der peripherische Theil des Tumors hat eine grauweisse, markige Schnittfläche und eine Dicke von ½—1 Cm. Nach oben zu sind mehrere Dünndarmschlingen fest mit dem Tumor verwachsen, während von links nach rechts ziehend das sehr stark entwickelte Coecum an seiner hinteren Fläche fest mit ihm verklebt ist. Etwa 3 Cm. vom Colon entfernt hat der Tumor die hintere Wand des Coecums mit einer unregelmässigen, 1,5 Cm. im Umfang messenden, Oeffnung perforirt, aus der sich bei Compression des Tumors gelbweisse breiige Geschwulstmassen in das Lumen des Coecums entleeren. Im übrigen gegen 12 Cm. langen Coecum wird keine weitere Perforation beobachtet. Das Coecum zeigt eine starke Röthung der Sera, wodurch es sich von den übrigen blassgefärbten Darmabschnitten unterscheidet. Die Wandungen desselben sind verdickt. Es ist erfüllt mit einer röthlichbraunen Flüssigkeit, in der einzelne gelbweisse Fetzen von Geschwulstmassen schwimmen. Nach Entfernung der Flüssigkeit zeigt sich die Schleimhaut des Coecums geröthet, hier und da pigmentirt und an einzelnen Stellen mit croupösem Exsudat bedeckt. Das blinde Ende des Coecums ist ringsum von Geschwulstmasse umgeben. Die Bauchhöhle enthält etwa 20 Grm. brauner Flüssigkeit. Im Magen reichliche Speisereste; die Magenschleimhaut ist blass, sonst unverändert. Im Duodenum findet sich, unmittelbar am Pylorus beginnend, ein grauschwarzer Schleim und die Schleimhaut ist hier stark schiefrig pigmentirt. Aehnliche Pigmentirungen sind durch den ganzen Dünn- und Dickdarm hindurch vorhanden. Besonders stark pigmentirt sind die Peyer'schen Plaques, deren Follikel sämmtlich als schwarze Punkte erscheinen. Man kann bereits durch die dünnen Darmwandungen hindurch von aussen die Grössen- und Lagerungsverhältnisse der meisten Plaques deutlich erkennen. Stellenweise erscheint die Mucosa mit kleinen, schwarzen, dicht stehenden, regelmässig angeordneten Pünktchen besetzt, entsprechend den Spitzen der mit körnigem, schwarzem Pigment erfüllten Zotten. Im Ligamentum suspensorium hepatis sind etwa 8—10 hirsekorngrosse, gelbweisse Knötchen vorhanden. In dem Bindegewebe zwischen Leber und Gallenblase finden sich ähnliche Knötchen von derselben Grösse. Die Leber und die Milz sind frei von derartigen Geschwulstbildungen. In einer Niere werden einige grauweisse, unregelmässig begrenzte Stellen in der Rindensubstanz erkannt, welche sich jedoch nicht als ausgesprochen metastatische Heerde feststellen lassen. Sehr ausgesprochen metastatische Heerde finden sich dagegen in beiden Lungen. Diese enthalten zerstreute, grauweisse, ½—1 Cm. grosse Heerde von ziemlich fester Consistenz und stellenweise etwas durchscheinender Beschaffenheit. Die Heerde treten etwas über die Oberfläche der im übrigen collabirten, pigmentlosen Lungen vor. Auf einem Durchschnitt sind die Heerde völlig luftleer, von grauweissem markigem Aussehen, mit einzelnen gelben Einsprengungen. An der Basis des rechten unteren Lappens durchsetzt ein derartiger Heerd die ganze Dicke des Organs. Die Heerde sind sämmtlich in der Peripherie der Lungen gelegen. In der Pleurahöhle keine Flüssigkeit. Die Lungen sind nirgends mit der Rippenwand verwachsen. Das Herz

misst 4,2 Cm. in seinem grössten Durchmesser; es werden keine Abnormitäten an demselben gefunden; desgleichen am Gehirn und an dessen Hüllen.

Zur mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich zunächst die kleinen Knötchen im Ligamentum suspensorium hepatis und unter der Gallenblase geeignet. Beim Zerzupfen eines solchen bekam man Zellenhaufen von epithelialem Character zu sehen neben sehr reichlichen fettig degenerirten Gewebstheilen und fettigem Detritus. Die Zellen waren sehr blass und hatten ziemlich grosse, runde Kerne mit Kernkörperchen. An einzelnen Gruppen waren nur die Kerne noch deutlich zu erkennen. An anderen waren die Zellen selbst gut zu unterscheiden und vollständig ohne Fett. Bei der Mehrzahl sah man im Protoplasma relativ grosse Fettkörnchen, die anfangs ringförmig in einer Reihe um den Kern angeordnet waren, in späteren Stadien dagegen das ganze Protoplasma durchsetzten. Was die Form der Zellen anbelangt, die theils zu Gruppen zusammengehäuft waren, theils isolirt umherschwammen, so war der epitheliale Character unverkennbar. Hier und da sah man Zellen von unregelmässig polygonaler Form. Ausbuchtungen und Fortsätze kamen an denselben nicht zu Gesicht. Es wurden nur Zellen von mässiger Grösse beobachtet; grosse Zellen, wie sie das medulläre Carcinom des Menschen characterisiren, wurden nicht nachgewiesen.

Ausser den erwähnten Bestandtheilen war in jedem Präparat eine gewisse Menge von Bindegewebe vorhanden, das meist von Fettkörnchen durchsetzt erschien. Die breiigen, gelbweissen Massen der grossen Geschwulst bestanden aus amorphem, fettigem Detritus, während die Rindensubstanz derselben, sowie die Heerde in den Lungen ähnliche mikroskopische Structur zeigten, wie die beschriebenen Knötchen.

Sprach schon der makroskopische Befund dafür, dass es sich um eine heteroplastische Geschwulstbildung handle, so wurde diese Vermuthung durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt, indem dieselbe die Neubildungen als aus Bindegewebe mit eingelagerten, epithelialen Massen bestehend, nachwies. Den Ausgangspunkt bildete das Coecum, das bei den meisten Säugethieren viel stärker entwickelt ist. als beim Menschen und bei ersteren auch häufiger der Sitz primärer Erkrankungen wird, als bei letzterem.

4.

Mehrfache Myome in dem Uterus einer Biberratte (Myopotamus coypus).

Von Dr. F. Hilgendorf und Dr. A. Paulicki in Hamburg.

Muskelgeschwülste sind bis jetzt bei Thieren sehr selten beobachtet worden[1]; Förster fand solche im Uterus und in den Prostata des Hundes; Oreste und Falconio beschrieben sie in der Scheide einer Hündin; Röll hat bis jetzt der-

[1]) Vergl. Virchow Geschwülste Bd. III. S. 232.

artige Geschwülste bei Thieren nicht beobachtet. Im November 1869 kam im Hamburger zoologischen Garten eine Biberratte zur Section, die ausser einer sehr hochgradigen, rechtsseitigen, lymphatischen Struma und Umwandlung beider Nebennieren in gelbe Tumoren fast von der Grösse der Nieren, auch im rechten Uterus einen interessanten Befund darbot. Das Thier lebte fast 7 Jahre lang im hiesigen Garten, während welcher Zeit es nicht geboren hat; es misst von der Nasenspitze bis zu den Sitzbeinhöckern 46 Cm. Die im Vergleich zur Körperlänge sehr lange Vagina misst 17 Cm. Es ist ein doppelter Uterus vorhanden, wovon jeder mit einem eigenen, spaltenförmigen Orificium in die Vagina mündet. Die Gesammtlänge des Uterus beträgt 15 Cm.; 5 Cm. weit laufen beide Uteri parallel nebeneinander und sind mit einander verwachsen; von da an stellt jeder Uterus einen frei liegenden, 1 Cm. breiten musculösen Schlauch dar, dessen Wandungen gegen 1 Mm. dick sind. Bereits bei Eröffnung der Bauchhöhle fiel am rechten Uterus, etwas oberhalb der Vereinigungsstelle desselben mit dem linken, eine rundliche gleichmässige, etwas über 1 Cm. lange Anschwellung auf, welche die Palpation als durch einen im Uterus liegenden festen Körper bedingt nachwies. Auch weiter oben fühlte man einen kleinen derartigen Körper ebenfalls im Uterus liegen. Nachdem alsdann von der Vagina aus beide Uteri geöffnet worden waren, sah man drei Geschwülste der Innenwand aufsitzen. Ein rundlicher, erbsengrosser Tumor fand sich nicht weit von dem linken Ende des Uterus; ein zweiter etwa haselnussgrosser, der das Lumen des Uterus vollständig ausfüllte, entsprach der bereits von aussen gesehenen Anschwellung; unmittelbar vor der Vereinigungsstelle beider Uteri fand sich noch ein dritter, etwa hirsekorngrosser Tumor. Im linken Uterus und in der Vagina wurden derartige Bildungen nicht gefunden. Die Geschwülste hatten eine glatte Oberfläche von derselben röthlichen Farbe, wie die Innenwand des Uterus. Beim Anschneiden boten die beiden kleineren Tumoren eine knorpelartig feste Consistenz dar, während der grössere Tumor sich weicher anfühlte und leichter schneiden liess. Die Schnittfläche war bei allen dreien von homogenem Aussehen und bei den beiden kleineren Tumoren blassroth, während sie bei dem grösseren gesättigter roth erschien. Die beiden grösseren Tumoren waren durch einen deutlichen Stiel mit dem Uterus verbunden, während der kleinste zum Theil in das Uterus-Parenchym eingebettet lag. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden vielfach mit einander durchschlungene Bündel glatter Muskelfasern sichtbar. Bei Zusatz von Essigsäure kamen in denselben die characteristischen stäbchenförmigen, parallel neben einander gelagerten Kerne der Muskelfasern zur Beobachtung; bei Zupfpräparaten bekam man auch isolirte Muskelzellen zu sehen. In der grossen Geschwulst waren letztere grösser, als in den beiden kleineren; man bekam hier häufig glatte Muskelfasern mit verbreiterten und in Franzen auslaufenden Enden zu sehen. In den beiden kleineren Geschwülsten war zwischen den Muskelbündeln ziemlich reichliches Bindegewebe vorhanden, welches in der grossen Geschwulst nur in sparsamer Menge gefunden wurde. Auf die genauere Beschreibung der Struma und der erkrankten Nebennieren werden wir bei einer anderen Gelegenheit näher zurückkommen.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLIX. (Vierte Folge Bd. IX.) Hft. 3.

XVI.

Beobachtungen über die Entwickelung multiloculärer Eierstockscysten.

Von Prof. Arthur Boettcher in Dorpat.

(Hierzu Tafel IX—X.)

Die nachstehende Arbeit enthält eine Bestätigung der kürzlich von Klebs über die Entwickelung multiloculärer Eierstockscysten gemachten Angaben, die, wie Professor Virchow die Güte gehabt hat mich aufmerksam zu machen, bereits von ihm im Jahre 1859 ausgesprochen worden sind (Deutsche Klinik. 1859. S. 196). Ich überzeugte mich auch von der Richtigkeit derselben sofort, als ich zu Anfang dieses Jahres ein Adenom des Ovariums erhielt, das durch Operation entfernt worden war. Hiernach könnte eine nochmalige Auseinandersetzung der Cystenbildung überflüssig erscheinen, doch glaube ich, dass ein genaueres Eingehen auf die vorkommenden Formveränderungen, auf die Besonderheiten, welche sich aus der Entwickelung für die einzelnen Hohlräume ergeben, sowie auch eine Bezugnahme auf die bisherige abweichende Deutung derselben nicht ohne Werth ist. Es blieb noch der Beweis übrig, dass die so mannichfachen Structurverhältnisse der Cysten mit der Drüsenneubildung und der weiterhin folgenden Umwandlung dieser in nothwendigem Zusammenhange stehen. Ich habe daher meine Unter-

suchungen auch auf einige Präparate von nicht drüsigem Bau ausgedehnt und die Ansichten anderer Autoren über deren Entstehung einer nochmaligen Prüfung unterzogen. Im Einzelnen glaube ich so manches Neue bieten zu können, wenn auch die Grundzüge für die Entwickelung der zusammengesetzten Eierstockscystoide bereits namhaft gemacht sind. Mit Klebs [1]) kann ich, wie hier gleich Eingangs erwähnt werden soll, nur darin nicht übereinstimmen, dass er diese Geschwülste als Adenome auffasst, „die sich in abgeschlossenen Hohlräumen entwickeln" (S. 7), während ich nach meinen Erfahrungen als das primär wuchernde das Drüsengewebe ansehen muss, aus welchem erst die Hohlräume entstehen.

1. Fall.

Die Krankheitsgeschichte dieses Falles verdanke ich meinem Collegen Herrn Dr. Bergmann, welcher die Operation ausführte.

„M. P., eine lettische Bäuerin von 43 Jahren, mittlerer Körpergrösse und guter Ernährung, heirathete vor 16 Jahren, wurde aber schon nach 1½ Jahren Wittwe, nachdem sie einmal rechtzeitig einen Knaben geboren. Bis auf ein länger dauerndes Wechselfieber in frühester Jugend will sie völlig gesund gewesen sein. Ihre Menses stellten sich im 19. Jahre ein, flossen aber im regelmässigen vierwöchentlichen Typus nur während des Winters, im Sommer blieben sie stets aus. Erst nach ihrer Entbindung wurden sie regelmässig im Sommer wie im Winter, bis sie seit dem Juli des verflossenen Jahres ganz ausblieben.

Im März 1868 bemerkte sie, nachdem einige Zeit vorher ziehende und stechende Schmerzen vorangegangen waren, im Unterleibe einen mehr als faustgrossen Tumor. Derselbe wuchs so rasch, dass sie bereits im November desselben Jahres nicht blos in ihren Bewegungen, sondern auch im Athmen genirt war. Eine Kur, in Folge deren sie viel uriniren musste, minderte den Umfang des Leibes. Jedoch nahm derselbe neuerdings wieder so zu, dass im Januar und Februar 1869 ein Arzt 2 Mal durch die Punktion ein grösseres Quantum klarer Flüssigkeit entleerte.

Bei der Aufnahme in die chirurgische Klinik wurde neben einem harten, höckerigen, jedoch beweglichen Ovarientumor ein freier Ascites ermittelt. Die Circumferenz des Leibes über dem Nabel betrug 105 Cm., die Distanz vom Proc. xiphoid. zum Nabel 28, vom Nabel zur Symphyse 23,5 Cm.

Die Operation am 31. März verlangte nach Abfluss des Ascites-Wassers eine starke Erweiterung der Wunde behufs Entwickelung des einer versuchten Verkleinerung nicht zugänglichen Tumors. Während des Durchleitens durch die klaffenden Wundränder riss die Geschwulst mitten durch. Eine einzige breite und sehr gefässreiche Adhäsion verband den sonst völlig freien Tumor mit der Gegend der rechten mittleren Leistengrube. Es gelang, diese zusammen mit dem langen und dicken Stiel in die Spencer-Wells'sche Klammer zu bringen und im unteren Wundwinkel zu fixiren. Die unmittelbare Reaction nach dem Eingriffe war gering. Die

[1]) Dieses Archiv Bd. XLI. S. 4.

ersten Spuren einer rasch sich über den ganzen Unterleib verbreitenden Peritonitis wurden erst am folgenden Morgen entdeckt. Am Abend des 3. Tages verendete die Kranke."

Die von mir 17 Stunden nach dem Tode angestellte Obduction ergab:

Der Unterleib der etwas abgemagerten Leiche erscheint ziemlich stark aufgetrieben. In der Haut desselben spärliche, kleine weisse Narben. Unterhalb des Nabels in der Linea alba eine Schnittwunde mit eitrig infiltrirten Rändern. Die unteren Rippen durch Schnüren leicht eingedrückt.

In den abhängigen Theilen der Bauchhöhle, besonders im kleinen Becken, ziemlich viel eitrig getrübtes mit weichen Fibrinflocken gemischtes Exsudat.

Das Parietalblatt des Peritonäums geröthet und mit einem frischen Beschlage versehen; desgleichen das Netz entzündet. Die Darmschlingen ausgedehnt, äusserlich injicirt und mit einander verklebt, auch die Hüllen der inneren Sexualorgane mit einer leicht abstreifbaren Exsudatlage überzogen.

Der Uterus, besonders der Halstheil, verlängert und nach links gezerrt. Die Wandung schlaff, der Halskanal erweitert, Auf der rechten Seite Tuba und Ovarium erhalten, das letztere atrophisch; links sind das Ovarium und das Ende der Tube entfernt und befindet sich der Schnittrand des breiten Mutterbandes in die Wunde der Bauchdecken eingeklemmt.

Im Uebrigen will ich noch anführen, dass im Darm, dessen Wandung dick und leicht zerreisslich war, sich eine mässige Schwellung der Schleimhautfollikel vorfand; im Colon transv., das in mehreren Krümmungen verlief, an einzelnen Stellen venöse Stauung. Die Schleimhaut des sanduhrförmig eingeschnürten Magens dick, aber blass.

Die Kapsel der Leber durch alte Verdickungen getrübt, das Parenchym mürbe, etwas fettig.

Die Milz, deren Kapsel ebenfalls stark verdickt erschien, frisch geschwellt und weich, von geringem Blutgehalt. Textur undeutlich.

Die Nieren anämisch.

In den Lungen, von denen die linke mit der Brustwand straff verwachsen war, etwas Oedem.

Am Herzen und Herzbeutel keine wesentlichen Veränderungen; auch am Hirn ausser leichtem Oedem nichts Bemerkenswerthes.

Beschreibung der Geschwulst [1]).

Die Geschwulst besteht aus 2 Stücken, von denen das grössere etwa doppelt so gross ist, als das kleinere. Die beiden Flächen, welche durch die Zerreissung entstanden sind, sind mit zahlreichen Höckern und Vertiefungen versehen; an einander gelegt, decken sie sich vollkommen.

Hiernach stellen die so vereinigten Theile einen Tumor von rundlicher, ab-

[1]) Präp. No. 1041. L. 98 der Dorpater path.-anat. Sammlung. Es wurde dasselbe nicht nur nach der Erhärtung, sondern auch im frischen Zustande untersucht. Hierauf bezieht sich die im Folgenden wiederholt gemachte Angabe, dass alle Cysten, die grossen sowohl als die kleinsten, mit Colloid ge füllt waren.

geplatteter Gestalt dar. In der grössten Ausdehnung misst derselbe 23 Cm., in der Breite 21 Cm. und in der Dicke 8—9 Cm. Die Abplattung findet sich in der Richtung von vorn nach hinten. Dieses ist an dem 3,5 Cm. langen Abdominalende der Tube kenntlich, welches der grösseren Geschwulstabtheilung anhängt. Es ist dasselbe an der inneren Seite scharf durchschnitten, an der äusseren mit einem schön entwickelten Fimbrienkranz versehen. Das betreffende Stück des breiten Mutterbandes, welches zwischen dem Tubenende und Ovarium sich ausbreitet, ist wohl erhalten und durch die Neubildung nicht alterirt, jedoch an mehreren Stellen blutig infiltrirt. Beim Einschnitt findet man daselbst linsengrosse, zum Theil confluirende Extravasate, die jetzt (nach Aufbewahrung in Spiritus) eine bräunliche krümelige Beschaffenheit angenommen haben, aber unter dem Mikroskop noch sehr gut Haufen von Blutkörperchen erkennen lassen.

Durch den Verlauf der Tube ist die Lage des Tumors in der Bauchhöhle ziemlich genau bestimmbar. Ich werde demnach mit Rücksicht hierauf die einzelnen Partien desselben genauer beschreiben.

Nach links zu überragt derselbe das Abdominalostium der Tube um 8 Cm., nach rechts dehnt er sich 16 Cm. weit vor ihm aus und hat auch in dieser Richtung vorzugsweise seine Entwickelung nach aufwärts genommen. Auf der linken Seite ist er dagegen am meisten nach abwärts vorgewachsen und erreicht hier unterhalb der Tube eine Höhe von 9 Cm.

Die Oberfläche wird von einer weisslichen 0,5—1 Mm. dicken, ziemlich derben, hier und da von feinen Gefässbäumchen durchzogenen Hülle gebildet. An den meisten Stellen ist sie glatt und gleichmässig prall, an anderen aber halbkugelig erhoben und nachgiebiger beim Druck. Nur an einer ziemlich beschränkten Partie, rechts oben auf der grössten Höhe der Geschwulst, finden sich fetzige Bindegewebsstränge an ihrer Oberfläche vor.

Bei Untersuchung der von der Kapsel umschlossenen Theile können wir ungezwungen drei verschiedene Regionen unterscheiden, welche in mancher Beziehung von einander abweichen.

I. Rechts oben erscheint die Geschwulst beim Anfühlen ziemlich fest, jedoch nicht hart. Ihre Oberfläche ist hier nicht durch vorragende Cysten höckerig, sondern gleichmässig gewölbt. Schneidet man ein, so findet man, dass zu äusserst eine etwa 4—5 Cm. gegen die Tiefe vordringende Schicht liegt, welche eine eigenthümlich drüsenartige Structur besitzt. Man unterscheidet auf dem Durchschnitt von einem bindegewebigen Stroma umschlossene grössere und kleinere rundliche Abtheilungen, die nicht selten wieder in kleinere Felder zerfallen (Fig. 1).

Innerhalb der faserigen Scheidewände (a) sieht man eine weichere lappige Masse, die mit ihnen zusammenhängt und den Raum, welchen sie einschliesst, mehr oder weniger, niemals aber ganz ausfüllt (b, c, d, e, f, g). Immer ist im Centrum eine Höhle nachweisbar, die, wie gleich näher angegeben werden soll, eine sehr verschiedene Ausdehnung besitzen kann.

Der Unterschied zwischen den Scheidewänden und der von ihnen umhüllten Geschwulstmasse tritt für das blosse Auge besonders deutlich an solchen Präparaten hervor, die einige Zeit in Müller'scher Flüssigkeit und dann nachträglich in Spiritus gelegen haben. Die ersteren behalten bei dieser Behandlung eine hellere

weissliche Färbung, während die ihnen ansitzende, den Hohlraum umgrenzende Substanz eine dunkel bräunliche Beschaffenheit annimmt.

Die erwähnten Hohlräume, die in dieser drüsigen Masse stecken, sind an der Oberfläche des Tumors, wo derselbe am solidesten erscheint, nur als ganz kleine, zum Theil nur mit der Loupe zu entdeckende Spalten und Löchelchen sichtbar. Hier finden sich grössere und kleinere Gruppen solcher feinster Oeffnungen von der weichen drüsenartigen Masse gemeinschaftlich eingeschlossen (Fig. 1 b). Hart daneben sieht man Abtheilungen mit umfangreicheren Höhlungen im Centrum, in welchen die den Hohlraum begrenzende Schicht nur ausnahmsweise glattwandig erscheint (Fig. 1 c); gewöhnlich besitzt sie die Form von papillären Excrescenzen, die mit ihrer Basis dem Stroma aufsitzen (c, d, e). Diese Vorsprünge der Wand können im Verhältniss zur Höhlung so bedeutend entwickelt sein, dass sie den mehr oder weniger kugligen, vom Stroma gebildeten Raum fast ganz ausfüllen (Fig. 1 c).

Gehen wir noch etwas weiter, so stossen wir sofort auf haselnuss- und wallnussgrosse cystenartige Bildungen, deren Wand mit eben solchen kolbigen, warzigen, blumkohlartigen „Auswüchsen" dicht besetzt ist (Fig. 1 f u. g). Breitet man diese Excrescenzen, die in manchen Cysten eine Länge von 1—1,5 Cm. erreichen, auseinander, so zeigen sie meist eine blättrige Form und erscheinen als stark vorspringende Falten der Wand, auf denen aber häufig noch weiter vorragende abgeplattete kolbige Fortsätze sitzen.

Dieses ist der Character des ganzen erwähnten festeren Theils der Geschwulst. An der Grenze der ihm anliegenden Partie, die ich weiter unten genauer beschreiben werde, finden sich Cysten, welche ihrem grössten Umfange nach von dünnen Membranen gebildet werden und nur an einer beschränkten Stelle mit kolbigen Auswüchsen der Wand versehen sind.

Was lehrt nun die mikroskopische Untersuchung aller der Stellen, deren grob anatomische Beschaffenheit eben genauer erläutert wurde?

Ich beginne mit der Beschreibung von Präparaten, welche der in Fig. 1 b. dargestellten Randzone entnommen sind.

Man sieht in denselben schon bei schwächeren Vergrösserungen zwei verschiedene Gewebe, welche sich besonders an mit salpetersaurem Rosanilin gefärbten Schnitten ungemein scharf gegen einander absetzen (Fig. 2) — ein bindegewebiges Stroma (a) und in dasselbe eingelagerte Drüsenschläuche. Die Durchschnitte der letzteren sind häufig von der zierlichsten und abenteuerlichsten Form (h, i, k, l). Das Ganze bietet daher äusserst bunte, durch ihre Mannichfaltigkeit im höchsten Grade anziehende Bilder dar.

Das Stroma besteht aus einer hellen durchscheinenden, abwechselnd homogenen und dann wieder an anderen Stellen schwach fasrigen Grundsubstanz, in welcher zahlreiche kleine, theils rund-

liche, meist aber spindelförmige Zellen vertheilt erscheinen. Die Kerne der letzteren sind oval und liegen mit ihrer Längsaxe ebenso wie die Zellen, zu denen sie gehören, der Oberfläche der Drüsenschläuche parallel. Man sieht daher überall die Drüsenquerschnitte von concentrischen Lagen des Bindegewebes umgeben (Fig. 3 a.). Die Kerne werden durch Anilin intensiv gefärbt, das Zellenprotoplasma und die Intercellularsubstanz bleiben farblos, wenn die Einwirkung des Farbstoffs nicht gar zu lange stattfand. Das Protoplasma der Zellen ist so blass und zart, dass es scheinen könnte, es befänden sich in die Intercellularsubstanz nackte Kerne eingelagert. Mit Immersionslinsen habe ich mich jedoch überzeugt, dass um dieselben eine wenn auch dünne, so doch deutlich nachweisbare Hülle existirt, die sich an etwas dickeren Schnitten allerdings schwer von der Intercellularsubstanz abgrenzen lässt. Wo der Durchschnitt aber fein genug ausgefallen ist und wo namentlich eine Anzahl Zellen isolirt erscheint, da sieht man zu beiden Seiten des Kerns die in der Regel spindelförmigen Ausläufer. In dem Stroma verlaufen zahlreiche weite dünnwandige Capillaren, die in den mikroskopischen Durchschnitten fast überall von Blut strotzend gefunden werden; in den breiteren Zügen des Bindegewebes sieht man auch grössere Stämmchen mit musculösen Wandungen. Alle sind durch einen ungemein geraden, gestreckten Verlauf ausgezeichnet.

Der drüsige Antheil der Geschwulst wird von Schläuchen gebildet, deren Wand aus einer einfachen Lage sehr hoher cylindrischer Zellen zusammengesetzt ist (Fig. 3 b.). Eine Membrana propria fehlt; die Basis der Cylinderzellen sitzt dem Stroma direct auf. Weder ist mit den stärksten Vergrösserungen bei Betrachtung feinster Durchschnitte, noch auch beim Zerzupfen der Präparate oder nach der leicht zu bewerkstelligenden Ablösung der Schläuche eine besondere Hülle an denselben zu entdecken.

Die cylindrischen Zellen besitzen meist eine Höhe von 0,05 Mm., doch findet man auch Stellen, an welchen sie blos 0,045—0,03 Mm. hoch sind. Ihre Kerne färben sich durch Anilin noch intensiver als die des Stromas, sind rundlich, durchschnittlich etwas kleiner als diese und sitzen in regelmässiger Reihe in der Basis ihrer Zellen (Fig. 3 i.). Die Zellensubstanz erscheint immer ganz blass und zart, auch nach vorgenommener Färbung.

In dem Lumen der Schläuche findet sich eine helle, zum Theil homogen, zum Theil fein streifig erscheinende Substanz, der mehr oder weniger körnig aussehende Zellen und freie Kerne beigemischt sind. Die letzteren treten durch ihre intensive Färbung in dem gleichmässig hellen oder fein gestrichelten Inhalt der Höhlen scharf hervor, zeigen aber vielfach Unregelmässigkeiten der Form und eine Auflösung in Gruppen kleiner, ebenfalls intensiv blau sich färbender Körnchen (Fig. 3 f.).

Der Zerfall der frei gewordenen Zellen mit Einschluss ihrer Kerne, ist bei der gegebenen Vergleichung einer sehr grossen Anzahl, die sich in jedem Präparate vorfindet, nicht wohl zu bezweifeln; andererseits bleibt man auch über ihre Herkunft nicht im Unklaren. Es lässt sich nehmlich eine in jedem Schlauch beständig stattfindende Abstossung einzelner Epithelzellen daraus entnehmen, dass überall in der Wandung der Drüsen einzelne Kerne nicht an der Aussenfläche der Schläuche neben dem Stroma sich vorfinden, sondern verschieden weit von dieser abgerückt und zum Theil in nächster Nähe der Höhlung zu sehen sind (Fig. 3 b.). Mir scheint diese Thatsache nicht auf eine künstliche Abtrennung der Epithelien zurückgeführt werden zu können, da sie zu gleichmässig vertheilt erscheinen und mitten in der unverletzten Wand des epithelialen Rohrs erkannt werden. —

Das Secret der Drüsenschläuche — ich glaube den Inhalt derselben ohne Weiteres so bezeichnen zu dürfen — hat sich in den gefärbten Präparaten an vielen Stellen von dem Epithel zurückgezogen. Dazwischen sieht man dasselbe aber in mikroskopischen Durchschnitten durch feine Fäden an das Epithel geheftet (Fig. 3 k.). Hiedurch entstehen zwischen dem Inhalt und dem epithelialen Schlauch rundliche Lücken, die, namentlich wenn mehrere derselben über einander liegen, als blasige kuglige Bildungen imponiren können. Vielleicht sind sie auch durch in frischem Zustande aus dem Epithel ausgetretene Eiweisstropfen entstanden.

Ich kehre nun zu den Schläuchen zurück, muss es aber als ein vergebliches Bemühen bezeichnen, alle die mannichfaltigen Bilder schildern zu wollen, welche man auf Durchschnitten der in Rede stehenden Geschwulstpartie zu sehen bekommt. Ich will mich deshalb darauf beschränken, nach den an zahlreichen Präparaten angestellten Beobachtungen folgende Thatsachen hervorzuheben.

1. Die Schläuche sind vielfach verzweigt. Man sieht nicht nur in jedem einzelnen Präparate mehr oder weniger Seitenzweige oder Sprossen von einem grösseren Schlauch abgehen, wofür Fig. 2 hinlängliche Belege liefert, sondern kann auch durch Anfertigung einer Reihe auf einander folgender Durchschnitte sich überzeugen, dass scheinbar abgeschlossene Drüsenkanäle sehr häufig weiterhin Ausläufer besitzen, von welchen wiederum andere ausgehen und so fort.

2. Das Lumen eines und desselben Schlauches bietet sehr verschieden weite Stellen dar. Häufig scheinen die Kanäle da, wo eine Erweiterung sich findet, blind zu endigen (Fig. 2 n.). Das ist aber in der Regel nicht der Fall. Weitere Durchschnitte lehren, dass aus scheinbar blinden Säcken gewöhnlich an irgend einer Stelle feine epitheliale Kanäle entspringen und ihrerseits wieder in erweiterte Partien auslaufen, die dann mit noch anderen Hohlräumen durch verhältnissmässig enge Röhren in Verbindung stehen (c u. d).

3. Je grösser die Höhlen sind, desto zahlreichere Drüsenschläuche münden in dieselben ein. In Fig. 2 entspricht der Hohlraum b einem eben mit blossem Auge wahrnehmbaren Spältchen aus Fig. 1 b. In denselben läuft eine beträchtliche Anzahl von Schläuchen aus und doch sind in dem gezeichneten Präparat nur diejenigen sichtbar, welche sich in einer Ebene befinden. Mehrere von ihnen bieten ihrerseits nicht unbedeutende Erweiterungen dar wie m und n.

4. In Zusammenhang mit den grösseren Kanälen finden sich Ausläufer, die thatsächlich blind endigen. Sie sind verhältnissmässig kurz, haben gewöhnlich ein sehr enges Lumen und erscheinen nicht selten fast ganz solid, indem die Cylinderepithelien der gegenüberliegenden Wandflächen mit einander in Contact stehen, oder nur einen feinen Spalt zwischen sich lassen (Fig. 2 i, k). Manche Schläuche sind dicht mit solchen Seitenzweigen besetzt, so dass ihre Wand auf dem Durchschnitt bald ganz regelmässig, bald unregelmässig gefaltet erscheint (Fig. 2 h, i, l, Fig. 3 c u. d.). Diese Ausläufer sind nach Allem, was wir über die Entwickelung epithelialer Kanäle wissen, als neu entstandene, in das Stroma hineinwachsende Sprossen zu betrachten.

5. Die zahlreichen Verbindungen, welche zwischen den Kanälen und ihren sackartigen Erweiterungen vorhanden sind, bringen

es mit sich, dass da, wo sie am reichlichsten vertreten sind, wo die Höhlungen sich dicht an einander drängen, nur relativ spärliche Stromamassen zwischen ihnen sich vorfinden, wie z. B. zwischen n und o. Letztere erscheinen daselbst auf dem Durchschnitt wie zwischen den Schläuchen eingestreute Inseln. Noch unbedeutendere Stromainseln finden sich häufig in der Umgebung der grösseren Höhlen. Man sieht nehmlich, dass an vielen Stellen gewundene Schläuche der Wand der Hohlräume hart angedrückt liegen und nur durch spärliche Reste des Zwischengewebes von deren Epithel getrennt erscheinen, z. B. zwischen b und q in Fig. 2. Manchmal ist der ganze Schlauch noch durch einen feinen Streifen Bindegewebe von dem Sack des anliegenden Kanals getrennt, in anderen Fällen sind beide aber so nahe an einander gerückt, dass nur stellenweise zwischen die Windungen des Schlauches ganz kleine Inseln und Streifen des Zwischengewebes sich einschieben, während an anderen Stellen die beiden epithelialen Wandungen sich unmittelbar berühren, so dass zwei Reihen Cylinderepithelien, die sich ihre kernhaltige Basis zukehren, auf grössere Strecken neben einander hinlaufen. Ja es kommt auch vor, dass mehrere stark zusammengeknäuelte Schläuche in einer und derselben Stromalücke gefunden werden (r).

In allen solchen Fällen kann man nicht daran zweifeln, dass das Bindegewebe zwischen den wachsenden Drüsenschläuchen zu Grunde geht. Die Reste desselben sind in gut gefärbten Präparaten von dem Epithel immer leicht zu unterscheiden und stellen sich, wo der Schwund am weitesten vorgeschritten ist, als Häufchen freier Kerne dar, welche dem Untergange am längsten Widerstand leisten.

Aber auch das Epithel der durch Schwund des Zwischengewebes isolirten und dann in der Regel ungemein stark gewundenen Drüsenschläuche bietet Erscheinungen dar, welche auf eine Auflösung hindeuten. Die Zellen besitzen nicht mehr so scharfe Contouren, wie die Epithelien der im Stroma verlaufenden Schläuche und scheinen zu einer homogenen Masse zu zerfliessen.

6. Eine besondere Erwähnung verdient noch das Verhalten des bindegewebigen Stromas an den Stellen, an welchen die Drüsenschläuche mit mehr oder weniger zahlreichen Sprossen besetzt sind. Diese schieben sich bei ihrer Entwickelung als Kegel oder

Kolben gegen das umliegende Bindegewebe vor (Fig. 2 k, h, l, Fig. 3 c, d.). Wo zwei neben einander vorwachsen, nimmt natürlich das zwischenliegende Bindegewebe die Form an, welche der Raum zwischen den Drüsensprossen darbietet. Da nun aber die letzteren häufig in grösserer Anzahl mit ungeheurer Regelmässigkeit neben einander sich bilden (Fig. 2 h.), so müssen zwischen ihnen auf dem Durchschnitt eben so regelmässig entwickelte papillenartige Fortsätze des Stromas zu sehen sein (Fig. 2 s, t, Fig. 3 g, b.). Sind das nun selbständige gegen die Höhle des Drüsenschlauchs wuchernde Auswüchse des letzteren, oder sind das Theile des Zwischengewebes, die sich nach den wuchernden Drüsenschläuchen gestaltet haben? Ich glaube, dass Niemand anstehen wird, den letzteren Theil der Frage zu bejahen, sehe mich aber veranlasst, diesen Punkt hier zu berühren, weil wir später bei den makroskopischen Cysten auf ganz ähnliche Verhältnisse stossen und für diese jene Frage bisher immer im umgekehrten Sinne beantwortet worden ist.

Ehe ich weiter gehe, will ich kurz den Befund an der eben behandelten, schon dem blossen Auge drüsig erscheinenden Partie der Geschwulst resumiren.

Wir fanden ein zellenreiches Bindegewebe durchsetzt von weit verzweigten, aus Cylinderepithel gebildeten Schläuchen und sahen an diesen Erscheinungen, die mit Sicherheit ein üppiges Wachsthum derselben annehmen lassen. Das Bindegewebe bot überall eine gleiche Beschaffenheit dar. Ohne Zweifel war dasselbe auch in Wucherung begriffen, aber es erscheint diese als einfach hyperplastische Bildung; nirgendwo macht sich etwa ein sarcomatöser Character geltend, da die Menge der Intercellularsubstanz noch immerhin ziemlich bedeutend ausfällt und nirgendwo dem Stroma angehörige Wucherungen für sich allein dastehen. Wir können demnach das, was wir von unserem Tumor bis jetzt kennen gelernt haben, als Drüsengeschwulst, als ein Adenom bezeichnen.

Ferner lässt sich nach dem Vorhergehenden constatiren, dass die einzelnen Drüsenschläuche an vielen Stellen Erweiterungen darbieten. Alle die erweiterten Partien sind mit zähem Secret (Colloid) gefüllt und dürfen daher, ohne dass der Sache Zwang angethan wird, als durch Ansammlung des Inhalts entstanden angesehen werden, z. B. n und g in Fig. 2. Diese Säcke erreichen solche Di-

mensionen, dass sie mit blossem Auge sichtbar werden (Fig. 1 b, Fig. 2 b.). In der Beschaffenheit ihrer Wand zeigt sich dabei keine Aenderung; wir finden dasselbe Cylinderepithel wie in den langgestreckten Schläuchen.

Wenn nun, wie sich aus zahlreichen Präparaten schliessen lässt, die Aufstauung des Contentums ein Hauptmoment für die Erweiterung der Schläuche und die Entwickelung der makroskopischen Hohlräume ist, so muss doch noch eine zweite Bedingung, welche zu ihrer Vergrösserung beiträgt, eingeräumt werden. Wir haben gesehen, dass benachbarte Drüsenschläuche durch Atrophie des Zwischengewebes mehr und mehr an einander rücken und schliesslich in eine gemeinschaftliche Stromalücke zu liegen kommen. Ein Theil derselben geht dabei zu Grunde und dieser Umstand ist für das Wachsthum der schon bestehenden Höhlungen nicht zu unterschätzen. Zum Theil scheint die Ausbildung derselben aber auch dadurch gefördert zu werden, dass durch fort und fort stattfindende Sprossenbildung ursprünglich getrennte Kanäle mit einander in Verbindung treten und zu grösseren Räumen sich vereinigen. Wir finden in den Präparaten sehr häufig, dass zu einer sackartigen Erweiterung mehrere Zugänge führen, z. B. zu d, p und m in Fig. 2. Letztere sind wahrscheinlich dadurch entstanden, dass das blinde Ende zweier Sprossen sich zu einem gemeinschaftlichen Sacke vereinigte. Wir sehen ferner oft, z. B. zwischen n und o, eine ganze Reihe von Schläuchen durch Seitenzweige mit einander communiciren; hier lässt sich voraussetzen, dass sie bei fortgehendem Wachsthum nach Schwund der zwischenliegenden Stromainseln sich vereinigt und den Hohlraum b dadurch vergrössert haben würden. Diese Vorstellung liegt sehr nahe. Als Hauptbedingung für die Bildung der grösseren Höhlen müssen wir aber die Dilatation derselben durch ihren Inhalt ansehen. Dass eine solche zu Wirkung komme, lässt sich ableiten erstens aus der steten Anfüllung der Schläuche und Säcke mit zäher schleimartiger Masse, die nur als Abscheidungsproduct des Epithels gedacht werden kann, dann aber aus der mehr und mehr rundlich werdenden Form der sich vergrössernden Höhlungen (Fig. 2 g, n, b.), und aus dem Schwunde des Zwischengewebes in ihrer Umgebung, in Folge dessen in der Nachbarschaft liegende Schläuche nach und nach in ihr Bereich gezogen werden, wie oben dargethan ist. —

Wollen wir nun zusehen, was die Untersuchung der Geschwulst ferner ergibt.

Neben den Spalträumen, die eben mit blossem Auge wahrgenommen werden können und sich als erweiterte Stellen einzelner Drüsenschläuche ergeben (Fig. 1 u. 2 b.), finden sich hirsekorn- bis hanfkorngrosse Hohlräume, gefüllt mit Colloid, welche mehr abgeschlossen erscheinen, eine kuglige Form haben und auf dem mikroskopischen Durchschnitt nur sanft wellige Contouren ihrer epithelialen Wand darbieten. Das Cylinderepithel wird hie und da durch ganz kleine papillenartige Vorsprünge des Stromas gegen die Höhle vorgeschoben, zeigt sich aber an anderen Stellen einer und derselben Cyste auch ganz glatt ausgebreitet. Hart daneben (Fig. 1 i.) liegen ebenso grosse Cystchen mit glatten Wandungen, die von einem mehrschichtigen Epithel ausgekleidet werden. Es thürmen sich hier meist zahlreiche Schichten ziemlich stark abgeplatteter Zellen über einander, so dass die ganze epitheliale Auskleidung der Höhle sehr verdickt erscheint.

Ganz dasselbe zeigt sich bei mikroskopischer Untersuchung derjenigen Cysten, deren Wand mit papillären Excrescenzen besetzt ist (Fig. 1 c, d, e, f, g.). Hier findet man jede Papille aus einem bindegewebigen Grundstock und einer epithelialen Hülle zusammengesetzt. Das Bindegewebe derselben erscheint als Ausläufer des Stromas und endet gewöhnlich mit einer kolbigen Anschwellung (Fig. 4 a.), seltener kegelförmig zugespitzt; der Kern- und Gefässreichthum ist ziemlich bedeutend, die Intercellularsubstanz nur schwach gestreift und hell. Die epitheliale Hülle, welche die Cystenhöhle auskleidet, besteht sowohl auf den papillären Excrescenzen, als auch in den Vertiefungen zwischen ihnen aus zahlreichen über einander gelagerten Zellenschichten (Fig. 4 B.).

Bis hierher erscheint die Sache sehr einfach. Um mit den früheren Beobachtern zu reden, waren hier papilläre Excrescenzen an der Innenfläche der Cystenwand hervorgewachsen, nachdem der Hohlraum durch Vergrösserung einer Zelle oder eines Kernes, oder durch Wucherung im Bindegewebe und nachfolgende Colloidmetamorphose der neugebildeten Zellen entstanden war. Ich kann weder für diese Theorien der Cystenbildung noch auch für eine derartige Entwickelung der kolbigen Auswüchse einen Beleg beibringen, sondern finde auch in diesen Cysten den Nachweis, dass sie aus Drü-

senschläuchen hervorgegangen. Ausser den schon beigebrachten Thatsachen ist es namentlich das mehrschichtige die bindegewebige Cystenwand und deren Ausläufer überziehende Epitheliallager, welches in dieser Beziehung das Interesse in Anspruch nimmt. Man sieht nehmlich auf Durchschnitten innerhalb desselben fast immer eine gewisse Anzahl aus einem regelmässigen Epithel gebildeter Schläuche, in deren klaffendem, kreisförmigem Lumen ein Zapfen der homogenen Colloidmasse steckt.

Die Epithelzellen, welche diese Kanäle einfassen und mit den umliegenden Epithelschichten continuirlich zusammenhängen, sind bald hoch cylindrisch wie das der früher beschriebenen Schläuche, bald mehr abgeplattet von cubischer Form, stellen aber immer innerhalb der dicken epithelialen Cystenwand ein scharf umschriebenes Rohr dar, dessen Uebereinstimmung mit den im Stroma eingebetteten Schlauchdrüsen garnicht zu verkennen ist. Das blinde Ende dieser Kanäle ist gegen die bindegewebige Umhüllung gerichtet (Fig. 4 b.). Auf senkrechten Durchschnitten der Cystenwand erscheinen sie theils quer (c), theils schräg, theils der Länge nach gespalten (b), so dass die den Hohlraum umgebenden Zellen als Auskleidung eines bald kreisförmig begrenzten, bald kanalartigen Lumens, in welchem auch hier das erwähnte Secret liegt, angeordnet sich finden.

Um das Gesagte anschaulicher zu machen, verweise ich jetzt bereits auf Fig. 6, welche ein ähnliches Verhältniss aus einer anderen, später zu beschreibenden Cyste darstellt. Wie hier deutliche, mit scharf umschriebener Wand versehene Schläuche sich in das dicke Epithel einsenken, so geschieht das auch überall in höherem oder geringerem Grade, wo wie in Fig. 1 c, d, e, f, g papillenförmige Excrescenzen mit dickem Epithelialüberzuge in cystenartige Hohlräume hineinragen.

Ich will hier nur noch hervorheben, dass nicht jeder Durchschnitt gleichviel solcher Schläuche zur Anschauung bringt. Die meisten finden sich in den Vertiefungen zwischen je zwei Papillen oder Falten der Cystenwand. Nur selten ist man so glücklich eine ganze Reihe blinder Säcke der Länge nach zu spalten, gewöhnlich findet man die Querschnitte der Schläuche, d. h. mitten in dem die Cyste auskleidenden Pflasterepithel kreisförmige Hohlräume, die von sehr regelmässig angeordneten Epithelzellen umgrenzt werden (Fig. 4 C.).

Dass diese kreisförmigen Lumina Kanälen angehören, wird durch eine Reihe auf einander folgender Durchschnitte bewiesen, deren ich eine grosse Zahl angefertigt habe.

Die Zahl der colloidhaltigen Cysten, welche wie die eben beschriebenen eine mit groben blumenkohlartigen Auswüchsen versehene Innenfläche besitzen, ist in unserem Präparat eine recht beträchtliche. Unter ihnen findet sich aber eine, die sich durch die Form ihrer Papillen auszeichnet und darum eine besondere Beschreibung beansprucht. Es ist das eine oberflächlich gelegene, gegen die Bauchhöhle sich ein wenig vorwölbende mit zäher Colloidmasse gefüllte wallnussgrosse Cyste, deren äussere Halbkugel an der Innenfläche rauh wie ein grober Sammet erscheint. Die Innenfläche ist hier auch mit Papillen besetzt wie die der anderen Cysten und zeigt demnach denselben Bau wie jene, aber die Auswüchse sind feiner, mehr haarförmig und ungemein dicht gestellt; daher jene eigenthümlich sammetartige Beschaffenheit, die schon gelegentlich von anderen Beobachtern erwähnt wird.

Die einzelnen Zöttchen, welche dieses Aussehen verursachen, sind fast überall gleich lang (Fig. 5 b.), nur an einer Stelle sieht man mitten in der sammetartigen Partie einen höheren Auswuchs sich erheben, der gestielt und gegen die Höhle der Cyste einem Trichter ähnlich vertieft erscheint (Fig. 5 c.). In seiner Wand stecken allerhand kleine Löcher, Spalten und Ritzen, die gegen den Stiel zulaufend, ihm ein fetziges Aussehen verleihen. Der Rand des Trichters wird von kleinen Zöttchen überragt.

Die der Aussenhälfte gegenüberliegende innere Halbkugel der letzterwähnten Cyste ist an ihrer Innenfläche durch sich vorwölbende grössere und kleinere Nachbarcysten sanft höckerig, aber vollkommen glatt. Die Wand ist hier zum Theil ganz dünn und durchscheinend und verräth schon ohne dass sie durchschnitten wird, die in den anliegenden Hohlräumen eingeschlossene Colloidsubstanz.

Ich wende mich nun zu mikroskopischer Untersuchung jener sammetartig rauhen Wandpartie, die von ganz besonderem Interesse ist. Hier findet man, wenn man die verschiedenen Schichten der Cystenwand von aussen nach innen verfolgt, zu äusserst d. h. gegen die Bauchhöhle grenzend (Fig. 5 a.) eine dünne Schicht eines von ziemlich zahlreichen kleinen Kernen durchsetzten faserigen Bindegewebes, in welchem ganz oberflächlich recht viele grössere und

kleinere Blutgefässe hinziehen (Peritonäum). An diese schliesst sich nach innen zu ohne scharfe Grenze eine relativ gefässarme und nur wenig Kerne enthaltende Lage, deren sclerotische Bindegewebsbalken fast ausschliesslich in einer Richtung verlaufen. Dann trifft man noch weiter nach innen auf eine ebenfalls nicht scharf abgegrenzte Schicht der bindegewebigen Hülle, welche sich einerseits dadurch auszeichnet, dass in ihr nach allen Richtungen verlaufende Faserbündel sich kreuzen (Fig. 6 A.), andererseits dadurch, dass sie einen bedeutenderen Reichthum an Kernen aufweist, welche oval und grösser sind als die der vorhergehenden Lagen. Die Querschnitte der einzelnen Bündel erscheinen in Form eines feinen Pflasters und legen die Vermuthung nahe, dass in ihnen glatte Muskelfasern sich vorfinden möchten. Auch wo die Züge der Länge nach getroffen sind, liegt diese Annahme nicht fern. Ich habe daher die erforderlichen Versuche zur Isolirung derselben angestellt und mich namentlich auch des Kochens der Präparate in salzsäurehaltigem Alkohol bedient, habe aber auf keine Weise Formelemente darstellen können, die für glatte Muskelfasern hätten gelten können. Ich traf immer nur auf ganz kleine in die fasrige Grundsubstanz eingelagerte Zellen. Auch an anderen Stellen des Tumors habe ich glatte Muskelfasern nicht nachzuweisen vermocht.

Von der zuletzt erwähnten innersten Schicht der fibrösen Cystenwand, in welcher recht zahlreiche und zum Theil weite klaffende Blutgefässe zu sehen sind, erheben sich gegen den Hohlraum dicht stehende feine membranöse Fortsätze, die an ihrem freien Ende regelmässig anschwellen (Fig. 5 b, Fig. 6 B.), hier aber sehr häufig sich wiederum in feinere Ausläufer verästeln. Dass diese „Excrescenzen“ an ihrer Basis wenigstens nicht einfache cylindrische Stränge sind, wie es an dem einzelnen Präparate scheinen könnte, sondern eine membranöse Ausbreitung besitzen, geht daraus hervor, dass eine ganze Reihe senkrechter Durchschnitte immer dasselbe Bild liefert, in dem ein bestimmter Strang weiter verfolgt werden kann.

An dem einzelnen Durchschnitt sieht man aber die Innenfläche der fibrösen Cystenwand mit gestielten, zottenartigen Bildungen besetzt, welche an ihrer Oberfläche die feineren Zöttchen tragen (Fig. 6 C.). In ihnen verlaufen capillare Blutgefässe, welche in den letzten Ausläufern Schlingen bilden, die nur von einem sehr spärlichen aber kernreichen Bindegewebe umhüllt sind.

Soviel über den bindegewebigen Antheil der Cystenwand. Gegen die Höhle ist dieselbe von einer dickschichtigen epithelialen Auskleidung überzogen, welche die Kölbchen und die membranösen Fortsätze einhüllt. Die den Hohlraum begrenzende Schicht besteht aus einem regelmässigen Cylinderepithel, was besonders auf den vorragenden Zotten deutlich zu erkennen ist (Fig. 6 a.), die äusseren Lagen bestehen aus mehr oder weniger abgeplatteten Pflasterzellen (b).

Zwischen je zwei Ausläufern der bindegewebigen Cystenwand findet sich das Epithel in beträchtlichen Massen angehäuft; es senkt sich zwischen die relativ feinen fibrösen Fortsätze, die wir als membranöse Bildungen kennen gelernt haben, in Form dicker epithelialer Zapfen hinein, welche ihr kolbig angeschwollenes Ende nach aussen kehren (Fig. 6 L.).

Ganz dasselbe Verhältniss zeigt sich an dem höher sich erhebenden trichterförmigen Fortsatz (Fig. 5 c.). Alle Vertiefungen desselben nehmen Einsenkungen des Epithels in sich auf, während die vorragenden Kölbchen die Ausläufer eines hier stärker entwickelten bindegewebigen Auswuchses darstellen. Auch sie sind mit dem gleichen Epithelialüberzuge versehen.

Innerhalb der erwähnten epithelialen Zapfen (Fig. 6 L.) sitzen mehr oder weniger quer oder schräg oder der Länge nach durchschnittene Drüsenschläuche, die von einem bald höheren, bald niedrigeren Epithel gebildet werden. Sie münden frei in den Hohlraum der Cyste (Fig. 6 E.) und kehren ihr blindes Ende, welches gewöhnlich bis an die bindegewebige Hülle heranreicht, nach aussen (Fig. 6 F, G.). Verfolgt man an einer Reihe von Durchschnitten ihren Verlauf, so sieht man, dass sie sich vielfach verästeln und hat auch an einem und demselben Präparat ihre Verzweigungen zu beobachten Gelegenheit (Fig. 6 G.). Das letztere ist aber nur dann der Fall, wenn man den Schnitt durch die Mitte eines der epithelialen Zapfen geführt hat wie in Fig. 6; je mehr man sich dagegen seiner Peripherie nähert, desto mehr verschwinden die Längsschnitte der Drüsenschläuche; man bekommt dann nur schräge Durchschnitte und Querschnitte derselben zu sehen. Es ist das leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass die Vertiefungen zwischen den sogenannten papillären Excrescenzen, welche die Epithelialmassen enthalten, einen beträchtlichen Umfang besitzen und 1—1,5 Mm., mitunter noch mehr

im Durchmesser betragen. Aus diesem Grunde darf es auch nicht auffallen, dass nicht alle Präparate eine gleich grosse Masse von Drüsenschläuchen darbieten, weil die der Peripherie der Zapfen entnommenen nur einen Theil derselben und zwar ihre äusserste Verästelung im Querschnitt zeigen können.

Ein anderer hier zu erwähnender Umstand ist der, dass die Wand der Drüsenschläuche eine verschiedene Beschaffenheit darbietet. Ein Theil derselben wird von einem hohen Cylinderepithel gebildet (Fig. 6 G.) und stimmt vollkommen mit den Schläuchen überein, die aus dem compacteren Theile der Geschwulst beschrieben wurden (Fig. 1 b, Fig. 2 u. 3). Ein anderer besitzt weniger hohe Zellen, die aber immerhin noch cylindrisch erscheinen (Fig. 6 E, F.), in noch anderen ist aber das Epithel in höherem Grade abgeflacht (Fig. 6 H.) und erinnert an die Schläuche, die im Vorhergehenden aus anderen Cystenwänden beschrieben wurden (Fig. 4).

Als ich die von flachem Epithel eingefassten kreisförmigen Lumina im Querschnitt zuerst zu sehen bekam, wusste ich sie mir nicht zu deuten. Ich wurde anfänglich darauf hingewiesen, sie für mikroskopische Cysten zu halten. Dann aber sah ich, dass es sich nicht um kuglig abgeschlossene Räume handelte, sondern um Querschnitte von Kanälen, die, wenn der Schnitt in anderer Richtung geführt war, sich in ihrer ganzen Länge und mit mehrfachen Verzweigungen präsentirten. Nun musste ich mir natürlich die Frage vorlegen, ob die Schläuche mit Cylinderepithel und die mit abgeplattetem Epithel zusammengehörten, oder ob ihnen eine verschiedene Bedeutung zukäme?

Hierbei habe ich nicht nöthig gehabt, mich lange aufzuhalten. Wie in Fig. 6 sieht man beide häufig neben einander; da ist denn der sehr nahe liegende Schluss gerechtfertigt, dass auf die Abplattung des ursprünglich cylindrischen Epithels besondere Wachsthumsverhältnisse von Einfluss gewesen sein müssen und dass die Schläuche, welche wir in den durch grobe papilläre Exerescenzen ausgezeichneten Cysten angetroffen, trotz ihres ganz flachen Epithels doch desselben Ursprungs seien, wie die in Fig. 6 G. abgebildeten.

Wie erklärt sich nun aber die Thatsache, dass wir die Drüsenschläuche, soweit man nach dem ersten Anblick urtheilen darf, in das mehrschichtige Epithel eingebettet, nicht wie in Fig. 2 und 3 vom Stroma umgeben finden? Es sind scheinbar colossale epitheliale

Zapfen, die zwischen die bindegewebigen Fortsätze des Stromas sich hineinschieben und in der Regel eine gewisse Anzahl von Drüsenschläuchen einschliessen, denn nur selten trifft man auf Durchschnitte, die gar keinen Schlauch in der Vertiefung zwischen je zwei Papillen erkennen lassen. Wie gelangen diese Drüsenschläuche in die epitheliale Auskleidung der Cystenhöhle?

Vor allen Dingen muss die Frage beantwortet werden, ob die ganze Lage, die als mehrschichtiges Epithel imponirt, auch als solches angesehen werden darf, ob das die Schläuche umhüllende Zellenlager nicht vielmehr zum Theil dem Stroma angehört und nur eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Epithel gewonnen habe? Ob nicht sehr feine bindegewebige Fortsätze zwischen die Drüsenschläuche eindringend eine derartige zellige Umwandlung erlitten haben, dass sie sich wesentlich von den festeren Theilen des Stromas unterscheiden und zu einer Verwechselung mit dem Epithel Veranlassung geben?

Epithel und Stroma sind nun zwar bei flüchtiger Betrachtung überall durch deutliche Contouren von einander geschieden (Fig. 4 u. 6). Man sieht auch, dass die epithelialen Zapfen, welche zwischen je zwei Papillen eindringen, sich von dem Stroma ungemein leicht ablösen (Fig. 6 L.) und eine zusammenhängende Masse mit dem Ueberzuge der gegen die Höhle frei vorragenden Zöttchen darstellen; man sieht ferner in diesen letzteren das Epithel und die von Bindegewebe umhüllten Gefässschlingen sehr scharf gegen einander abgegrenzt; endlich sind an sehr vielen Stellen des Präparats die Drüsenschläuche von den schönsten polygonalen Pflasterzellen umhüllt, zwischen denen man keine Spur von Intercellularsubstanz gewahrt; auch zeigen sich niemals Blutgefässe, welche innerhalb der in Rede stehenden Zellenlage verlaufen. Demnach scheint die dem Beobachter sich von Hause aus aufdrängende Anschauung, dass das Ganze als epitheliale Auskleidung der Cystenhöhle aufzufassen sei, durch verschiedene Gründe gestützt, aber die Thatsache, dass in diesem Epithel Drüsenschläuche stecken, ist damit nicht zu vereinigen. Die den Hohlraum auskleidende mehrschichtige Zellenlage muss eine complicirtere Entwickelung durchgemacht haben.

Ganz zunächst ist es klar, dass der Ueberzug der Papillen nicht das einfach verdickte Epithel eines zur Dilatationscyste gewordenen Drüsenschlauches sein kann. In diesem Fall würden eben

blos verschiedene Lagen von Epithelien über einander gefunden werden. Hier in den Cysten mit papillärer Beschaffenheit der Wand treffen wir nun aber auf die unveränderten Schläuche in der die Höhle auskleidenden Zellenschicht. Diese Lage kann also nicht von einem durch einfache Ausdehnung zur Cyste gewordenen Schlauch abstammen. Es lässt sich nicht denken, wie nach der Dilatation neue Schläuche in seiner Wand entstanden sein sollten und muss daher der Vorgang bei der Bildung dieser eigenthümlichen von Kanälen durchzogenen Zellenlage ein anderer gewesen sein.

Ich habe nur folgende Erklärung für die Entwickelung derselben finden können.

Entweder hat wirklich die ganze die Cystenhöhlen auskleidende Zellenschicht die Bedeutung eines Epithels und stammt von dem Epithel der Drüsenschläuche her. In diesem Fall lässt sich ihre Bildung nur etwa so denken, dass während der Dilatation eines Schlauches von der Wand desselben zahlreiche epitheliale Sprossen gegen das Stroma peripherisch vorgewachsen seien und in Gruppen vordringend äusserlich eine Verdickung erlitten hätten, der Art, dass um eine gewisse Anzahl von Schläuchen sich gemeinschaftliche Lagen von Epithel gelegt hätten, wobei möglicherweise die Compression eines Theils der Schläuche in Rechnung käme. Dieses erscheint mir jedoch nicht annehmbar.

Oder die als Epithel imponirende, die Cystenhöhle auskleidende Zellenschicht gehört zum Theil dem Stroma an. Es erschien das nach den obigen Angaben nun zwar auch nicht zulässig, denn das Stroma ist überall scharf begrenzt, deutlich faserig und mit der inneren Auskleidung der Cysten nicht zu verwechseln, doch aber, meine ich, lassen sich bei genauerer Untersuchung Thatsachen auffinden, welche ein Eindringen von Elementen des Stromas in die die Höhlen auskleidende Zellenschicht stützen können.

Betrachtet man nehmlich feine Durchschnitte mit starken Vergrösserungen, so lässt sich feststellen, dass die dünneren Fortsätze, welche das Stroma zwischen die Drüsenschläuche hineinschiebt (Fig. 6 M.), nicht immer abgestutzt aufhören, sondern an ihrer Oberfläche mit spindelförmigen und rundlichen Zellen besetzt sind, welche fächerförmig zwischen die Drüsenschläuche ausstrahlen und leicht auch für auf der Kante stehende Pflasterzellen angesehen werden können. Weiterhin gehen diese Zellenformen in Pflaster-

zellen unmerklich über. Eine Grenze zwischen beiden existirt nicht. Sie umhüllen vielmehr gemeinschaftlich die gegen die Oberfläche der Geschwulst gerichteten blinden Enden der Schlauchdrüsen und gehören ihrem Ursprunge nach wahrscheinlich dem Stroma an, welches demnach, wo es die unmittelbare Hülle der Schläuche bildet, eine ganz zellige Zusammensetzung angenommen hätte und hier auch eine Abweichung in der Beschaffenheit der Zellen darböte. Die Bedingungen für die Abplattung derselben wären nicht schwierig herzuleiten und liessen sich einmal in einem von dem Cysteninhalt auf ihre Wand ausgeübten Druck, andererseits aber in dem Wachsthum der peripherisch sich ausbreitenden Drüsenschläuche suchen.

Alle die Cysten, in deren Wand ich die Schläuche nachgewiesen habe, erscheinen als Höhlen, in welche das Secret derselben abgesetzt wurde, und die Colloidsubstanz als ein Absonderungsproduct der Drüsen. —

Wir kommen schliesslich zu der Frage, wie sich die aufgefundenen Drüsenschläuche zu den zwischen ihnen vorragenden papillären Excrescenzen verhalten. Sind letztere, wie bisher allgemein angenommen, selbständige Wucherungen der bindegewebigen Wand oder sind sie dadurch entstanden, dass wuchernde Drüsenschläuche sich in das Stroma des Eierstocks einsenkten und zwischen sich allerhand membranöse und zottige Scheidewände entstehen liessen?

Ich muss mich unbedingt für die letztere Auffassung der Sache erklären, ohne jedoch eine gleichzeitige Massenzunahme jener bindegewebigen Zotten bestreiten zu wollen. Das primär Wuchernde sind jedenfalls die Drüsenelemente, die ganze Geschwulst wesentlich eine Drüsengeschwulst, in welcher das hyperplastische Stroma als etwas Nebensächliches erscheint. Doch soll nicht geläugnet werden, dass während ein Wachsthnm der Schläuche stattfand und sich immer neue Sprossen in der Wand einer einmal entstandenen Cyste gegen das umliegende Bindegewebe vorschoben, gleichzeitig auch eine Wucherung des letzteren erfolgt und in den papillenartigen Vorsprüngen der Wand eine Vergrösserung eingetreten sei. Das hindert uns aber nicht, die Drüsenwucherung als das Bedingende für alle die mannichfachen Formveränderungen anzusehen, welche bisher schon vorgeführt wurden und welche sich noch weiter in unserer Geschwulst auffinden lassen.

Wenn ich, wie oben angeführt, die Beobachtung gemacht habe,

dass die Drüsenschläuche in der sammetartig beschaffenen Cystenwand viel zahlreicher und schöner zu sehen sind als in den gröberen, kolbigen Auswüchsen anderer Hohlräume, so lässt sich daraus schliessen, dass hier eine beträchtlichere Wucherung derselben stattgehabt hatte und dass eben deshalb die betreffenden Zotten eine feinere Form anzunehmen gezwungen waren. Auf der anderen Seite darf aber auch eingeräumt werden, dass die Schläuche, wo die papillären Wucherungen sehr überhand nehmen, mit der Zeit in der sie umhüllenden Zellenschicht zu Grunde gehen, wenn diese sich mehr und mehr verdickt. Darauf deutet die starke Abflachung des Epithels der Schläuche in den groben, kolbigen Excrescenzen hin, deren Lumen ich gleichzeitig nicht selten in verschiedenem Grade comprimirt vorfand, so wie auch die Thatsache, dass in manchen Auswüchsen gar keine Drüsen nachgewiesen werden konnten.

Gegenüber anderen Erfahrungen kann ferner zugegeben werden, dass gelegentlich hie und da Verwachsungen der Papillen stattfinden können, aber abgesehen davon, dass ich keine directen Beweise dafür aufzufinden vermocht habe, was z. B. in manchen Cystosarcomen der Brustdrüse sehr leicht ist, muss ich eine solche Vereinigung derselben, wo sie vorkommen sollte, als etwas Nebensächliches betrachten.

Indem man bisher die kolbigen und blumenkohlartigen Excrescenzen ganz selbständig in die Höhle der Cysten hineinwachsen liess und meinte, dass diese von denselben unter Umständen ganz ausgefüllt würden, hat man die Sache auf den Kopf gestellt. Die scheinbar vollgewachsene Cyste besteht in Wahrheit aus vielfach verzweigten Drüsenspalträumen, die nach allen Richtungen Sprossen aussenden und noch nicht zu einer beträchtlicheren Erweiterung gediehen sind. Mit der steigenden Anhäufung des Secrets gestalten die Spalten sich zu umfangreicheren, kugligen Cysten, deren Wand im Verhältniss zur statthabenden Ausdehnung ihre Unebenheiten verliert. Dieser Vorgang lässt sich bereits an den mikroskopischen Cystchen verfolgen (Fig. 2), wiederholt sich aber in ganz gleicher Weise auch bei den grösseren.

II. Links unten wird die Geschwulst von einer mehr als faustgrossen, zur Hälfte gegen die Bauchhöhle sich vorwölbenden Cyste eingenommen, die frisch untersucht mit heller stark fadenziehender Colloidsubstanz angefüllt war.

Ihre Innenfläche bietet eine recht grosse Mannigfaltigkeit dar; wir wollen daher die einzelnen Regionen derselben näher in's Auge fassen.

1. Betrachtet man zunächst die obere hintere, d. h. die gegen den Tumor gerichtete Wandpartie der Cyste, so findet man an ihr viele grössere und kleinere (wallnuss-, haselnuss- bis erbsengrosse) gegen die Höhle vorragende (secundäre) Cysten, durch welche sie grobhöckerig erscheint. Ein Theil dieser Erhebungen ist breitbasig, andere sind gestielt. Einzelne haben eine papierdünne, durchscheinende, derbfaserige Wand mit glatter Oberfläche und eine einfache Höhle, die grössere Mehrzahl besitzt jedoch eine etwas dickere, unregelmässiger gestaltete Hülle und erweist sich bei der Incision als ein Conglomerat von Cysten, deren Durchschnitt ein von Lamellen gebildetes Fachwerk erkennen lässt, welches erbsengrosse bis linsengrosse Hohlräume umgreift. Alle sind mit derselben zähen Colloidmasse angefüllt.

Die Membran der meisten dieser sogenannten Tochtercysten, welche an der bezeichneten Hälfte der Hohlkugel in die Hauptcyste hineinragen, ist vollkommen geschlossen, d. h. nicht von Oeffnungen durchbrochen. Eine Ausnahme davon machen nur einzelne derselben, die an ihrer Oberfläche kleine, scharfumschriebene Löcher erkennen lassen, welche Colloid entleeren und bei näherer Untersuchung in die Tiefe führen.

2. Die Wand der gegen die Bauchhöhle sich vorwölbenden Cystenhälfte ist verhältnissmässig dünn, ihre Innenfläche mit sehr verschieden hohen Höckern besetzt, die mit glatten Stellen abwechseln. Diese von einander abweichenden Wandpartien müssen im Hinblick auf die folgende mikroskopische Untersuchung besonders besprochen werden.

a) Ein Theil der Innenfläche erhält durch eine grössere Anzahl von Erhebungen eine grobhöckerige Beschaffenheit (Fig. 7 obere Hälfte). Dem Umfange nach entsprechen dieselben Segmenten von Haselnüssen, Bohnen, Erbsen, Linsen und kleinen Stecknadelknöpfen. Sie stehen an manchen Stellen so dicht, dass sie gewissermaassen zusammenfliessen, an anderen erscheinen sie ganz isolirt. Einschnitte ergeben, dass man es mit grösseren und kleineren Gruppen in der Wand der Hauptcyste entstandener und gegen die Höhle derselben vorwachsender „Tochtercysten" zu thun hat (Fig. 10). Bemerkenswerth aber ist, dass die Oberfläche fast aller, wie das bei den unter II. 1. erwähnten Cysten in geringerem Grade auch der Fall war, mit zahlreichen kleinen Oeffnungen versehen erscheint, die meist eine runde und ovale Form besitzen, mitunter aber auch zu Spalten verzogen sind. Fig. 7 gibt von dieser Durchlöcherung eine gute Abbildung.

Auf den umfangreicheren Erhebungen befinden sich entsprechend viele Poren (a), auf den kleineren nur wenige und endlich die kleinsten stellen häufig einen kreisförmigen Wall um eine im Centrum befindliche Oeffnung dar (b). Diese haben ihrer Form nach eine grosse Aehnlichkeit mit manchen Balgdrüsen an der Zungenwurzel. Ausnahmsweise sieht man auch solche kleine Hügel, die mit blossem Auge eine Oeffnung an ihrer Oberfläche nicht erkennen lassen (c).

b) Zwischen den Höckern liegen Wandpartien von geringerer Dicke, deren Innenfläche ziemlich glatt ist, aber auch von zahllosen feinen und feinsten Löchelchen (g) oder ebenso feinen Spältchen durchbrochen erscheint (d). Die Cystenwand bekommt dadurch an solchen Stellen, wo die Oeffnungen besonders dicht stehen, das Aussehen, als wäre sie von einem feinen Strickwerk gebildet (Rokitansky).

c) Ein verhältnissmässig geringer Theil der Cystenwand, der bis auf 0,5 bis 1 Mm. verdünnt ist, zeigt eine ganz glatte Innenfläche, die nur von kleinen, zerstreuten Poreninseln (e) unterbrochen wird, nimmt man jedoch die Loupe zu Hilfe, so erkennt man feinste Löchelchen und Spältchen auch da, wo sie mit blossem Auge nicht zu sehen waren.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so ergibt sich für die Hauptcyste unseres Tumors, dass ihre Innenfläche mit Ausnahme derjenigen Stellen, an welchen umfangreichere Tochtercysten gegen ihre Höhle sich vordrängen, feindurchblöchert erscheint und zum Theil ein ganz siebförmiges Ansehen darbietet.

Aus jeder der Oeffnungen quoll im frischen Zustande bei leichtem Druck dicke Colloidmasse hervor, die so zäh war, dass sie sich zu einem dünnen Faden ausspinnen liess. Auch jetzt, nach längerer Aufbewahrung in Spiritus, lässt sich das in den noch gefüllten Löchelchen sitzende Pfröpfchen zu einem sehr elastischen langen Strange ausziehen.

Wir haben nun weiter festzustellen, was sich bei Untersuchung der beschriebenen Cystenwand auf dem Durchschnitt ergab und dabei den makroskopischen und mikroskopischen Befund gleichzeitig zu berücksichtigen. Ich beginne zu dem Zweck mit den zuletzt erwähnten dünneren Wandpartien.

Ad II. 2. c. Die scheinbar ganz soliden, innen mit glatter Auskleidung versehenen und kaum 1 Mm. dicken Stellen der Cystenwand lassen auf dem Durchschnitt mit blossem Auge auch nichts mehr erkennen als eine derbe faserige Masse. Ich war daher sehr überrascht, als ich bei mikroskopischer Untersuchung auch hier wiederum denselben Schlauchdrüsen begegnete, von denen ich oben bereits aus anderen Theilen der Geschwulst eine genauere Beschreibung gegeben habe.

Man sieht an Durchschnitten, welche Fig. 7 f. entnommen sind, dass in gewissen Abständen von einander aus hohen Cylinderzellen gebildete Schläuche in das kernreiche Stroma eingebettet erscheinen und in die Cyste ausmünden (Fig. 8 b.). Das blinde nach aussen gekehrte Ende derselben zeigt meist nur ein spaltförmiges Lumen (e, g), ist aber hie und da auch erweitert und bildet dann einen mehr oder weniger weiten Sack (i). Sehr häufig findet sich an dem einzelnen Schlauche eine Anzahl Seitensprossen, durch welche er, wie auf einander folgende Durchschnitte lehren, nach vielen Richtungen hin verzweigt erscheint (f, g, h). Ein ähnliches Bild, wie die kleinsten dieser Sprossen, bieten an anderen Stellen Faltungen des Cylinderepithels dar, die ich als Vorbereitung für die Sprossenbildung ansehen zu müssen glaube (d); es ist mir durch-

aus nicht unwahrscheinlich, dass diese Falten nachträglich in das Stroma hineinwachsen und nun als isolirte Sprossen erscheinen.

An der Mündung der Schläuche sieht man das einschichtige Cylinderepithel continuirlich in das mehrschichtige aus abgeplatteten Zellen gebildete Epithel der Hauptcyste übergehen (c).

Nicht jeder Durchschnitt liefert Bilder wie Fig. 8, in welcher ein paar Schläuche einen dem Schnitt entsprechenden zur Wandfläche senkrechten Verlauf haben. Man übersieht daher nicht immer gleichzeitig das blinde Ende und die Mündung des Schlauches; es ist vielmehr häufig der Fall, dass man auf abgeschlossene Höhlen im Stroma trifft, in welchen blos das blinde Ende oder einzelne Fragmente von Drüsenschläuchen sich vorfinden. Verfolgt man diese aber weiter, indem man eine Reihe von Durchschnitten anfertigt, so stösst man bald auf den Ausführungsgang der hier im Allgemeinen kurzen Schläuche.

Die epithelialen Kanäle lösen sich von dem Stroma ungemein leicht ab (Fig. 8 h.). Es ist daher auch nichts Ungewöhnliches, dass dieselben bei feinen Durchschnitten ganz herausfallen und man dann blos eine Lücke im Stroma, scheinbar eine Cyste, die nur von diesem begrenzt wird, unter dem Mikroskop zu sehen bekommt. Allein schon das nächstfolgende mit grösserer Vorsicht angefertigte Präparat liefert den Beweis, dass in der Höhle Drüsenschläuche sitzen, die durch die Präparation entfernt worden waren, und untersucht man erst eine grössere Anzahl von Durchschnitten, so stellt sich mit Gewissheit heraus, dass solche Stromalücken an sich nicht existiren, sondern nur gelegentlich als Kunstproduct auftreten.

Ad II. 2. b. (Fig. 7 d.) Die fein durchlöcherten Wandpartien, die nach Rokitansky einem Strickwerk gleichen, ergeben auf mikroskopischen Durchschnitten zahllose dicht neben einander stehende, im Ganzen nicht tief in das Stroma eindringende, den obigen gleiche aus Cylinderepithel gebildete Schläuche. Sie stehen hier meist senkrecht zur Wand. Zwischen ihnen erhebt sich das Stroma in Gestalt kleiner kegelförmiger Papillen, wie sie z. B. in Fig. 9 f u. k zu sehen sind.

Ad II. 2. a. Es sind unter dieser Chiffre, wie man sich erinnern wird, die nach innen zu sich vorwölbenden Stellen der Cystenwand aufgeführt worden. Wir werden gut thun, auch hier wiederum das Verhalten der kleineren auf dem Durchschnitt zuerst zu be-

schreiben und dann zu den haselnussgrossen und noch umfangreicheren überzugehen.

Betrachten wir demnach vor allen Dingen den Durchschnitt einer Erhebung, die dem Umfang einer kleinen Balgdrüse an der Zungenwurzel entspricht und im Centrum mit einem Löchelchen versehen ist, so nehmen wir mit blossem Auge wahr, dass das Löchelchen eine Strecke weit in die Tiefe eindringt, weiter aber nichts (Fig. 7 h.). Das mikroskopische Präparat gibt dagegen über die Bedeutung des Loches ohne Schwierigkeit den genügendsten Aufschluss. Es ist ein solches in Fig. 9 dargestellt. Der Schnitt ist mitten durch die Oeffnung geführt. Da sieht man nun die Erhebung von einem relativ weiten, mit Cylinderepithel ausgekleideten und von Colloidmasse erfüllten Sack eingenommen (A), in welchen von allen Seiten die mannichfaltigst gestalteten Drüsenschläuche einmünden (b, b′, b″). Es würde den Leser ermüden, wenn ich hier abermals eine Beschreibung derselben versuchen wollte, da sich von ihnen nur dasselbe sagen lässt, was ich bereits in Bezug auf Fig. 2 aus dem compacteren Theile der Geschwulst angeführt habe. Nur das will ich hervorheben, dass in der Umgebung der mit dem Sack A direct communicirenden Schläuche auf dem Durchschnitt noch zahlreiche scheinbar abgeschlossene cystenartige Räume sich vorfinden, die aber bei weiterer Verfolgung ihres Verlaufs sich meist auch als Ausläufer desselben herausstellen (c). In manchen, die eine stärkere Ausdehnung darbieten, erscheinen die aus Cylinderepithel gebildeten Schläuche ganz zusammengeknäuelt, wie wenn sie aus Mangel an Raum sich über und in einander geschoben hätten (d). Das Epithel ist trotzdem wohl erhalten, die einzelnen Schläuche vollkommen deutlich, aber in ihrer Anordnung herrscht grosse Unregelmässigkeit; der Hohlraum im Stroma erscheint von denselben wie vollgepfropft. Von Kunstproducten kann hier nicht die Rede sein. Ich übergehe diesen leicht zu widerlegenden Einwurf ganz, da ich auf dieselbe Thatsache sehr bald wieder zurückkomme.

Andere Lücken findet man leer (Fig. 9 g, e.), überzeugt sich aber durch eine einigermaassen vorsichtige Untersuchung, dass sie nachträglich entleert worden sind und ursprünglich auch immer Drüsenschläuche einschliessen.

Die nächste Umgebung des kleinen Hügels oder Walls zeigt kleinere Vertiefungen mit kürzeren Schläuchen (Fig. 9 f, k, l), die

aber auch ihre in die Tiefe dringenden Ausläufer haben, so dass man an dieser Stelle ebenfalls auf allerhand scheinbar geschlossene Cystchen stösst, die häufig einen umfangreicheren Querschnitt besitzen, als ihn die Mündung des Drüsenschlauches, zu welchem sie gehören, darbietet (h, i). Das Bindegewebe in der Umgebung der Drüsen ist überall kernreich, die äusseren Lagen von derberer faseriger Beschaffenheit.

Der Vollständigkeit des Nachweises wegen, welchen ich über die Cystenentwickelung zu liefern habe, sehe ich mich nun noch veranlasst, eine genauere Beschreibung und Abbildung von einer Stelle der Cystenwand zu geben, an welcher die Verdickung derselben ungefähr 0,5 Cm. erreicht wie in Fig. 7 i und Fig. 10 d.

Das gleich näher zu beschreibende mikroskopische Präparat Fig. 11 stellt einen Durchschnitt von Fig. 10 d. dar.

Bei Untersuchung mit blossem Auge sieht man hier nur ganz kleine mit schlüpfriger Masse gefüllte Hohlräume, aber schon mit schwachen Vergrösserungen erblickt man wiederum eine grosse Anzahl Drüsenschläuche, welche die Stromalücken einnehmen. Es sind jedoch auch Unterschiede im Vergleich mit dem zuletzt erwähnten Präparate (Fig. 9) vorhanden, die sich sowohl auf das Verhalten der Drüsen, als auch auf das Stroma beziehen.

Was erstere betrifft, so ist ihre Masse viel bedeutender; fast die ganze Dicke der Cystenwand wird von denselben eingenommen. Die Höhlen in der letzteren stehen viel dichter neben einander. In denselben sieht man nicht blos einzelne Schläuche, sondern sehr häufig mehrere neben und durch einander sich winden und Knäuele bilden (Fig. 11 d, e.). Bei gut gelungener Färbung ist die kernhaltige Basis ihrer Cylinderzellen, welche sie einander zukehren, scharf bezeichnet und dadurch die Grenze der einzelnen Schläuche leicht erkennbar. Aber auch der übrige Theil der epithelialen Wand ist deutlich zu unterscheiden, wenn auch der Contour der einzelnen Zellen überall, wo die Schläuche dichter zusammenliegen, an Schärfe verloren hat. Die Cylinderzellen verschwimmen in einander und machen den Eindruck, als wenn sie einer Auflösung entgegengingen, ja an manchen Stellen ist es sogar schwierig, das in dem Lumen liegende Secret von dem umgebenden Cylinderepithel abzugrenzen. Die schwache Streifung, welche das letztere auf dem Durchschnitt darbietet, verliert sich allmählich in der Gallertmasse.

Viel schärfer treten diejenigen Schläuche hervor, welche zu äusserst in der Cystenwand sitzen (Fig. 11 h, i). Diese verlaufen mehr gestreckt, stehen senkrecht zur Oberfläche und nähern sich derselben bis auf 0,5 Mm. Das epitheliale Rohr derselben ist aussen und innen scharf begrenzt, die einzelnen Zellen ebenfalls deutlich sichtbar und daher die Streifung, welche der Durchschnitt des Schlauches zeigt, schon bei schwächeren Vergrösserungen sehr markirt. Stellt man auf die äussere Oberfläche des Epithels ein, so erkennt man in dem zierlichen Pflaster jede einzelne Zelle, was z. B. zwischen h und i in Fig. 11 an einem tiefer gelegenen Schlauch zu sehen ist. Endlich ist noch anzuführen, dass die Kerne dieser peripherischen Drüsenschläuche sich viel intensiver färben, als die Kerne derjenigen, die der Innenfläche der Cyste mehr angenähert und wie bei d und e zusammengehäuft erscheinen.

Die genannten Unterschiede sind in jedem Präparate so auffällig, dass ich schon jetzt eine Schlussfolgerung daraus zu ziehen mir erlauben will. Ich glaube nicht zu irren, wenn ich behaupte, dass die peripherisch gelegenen Schläuche, als der Tumor exstirpirt wurde, noch in der Entwickelung begriffen waren und gegen die Oberfläche desselben vorwuchsen, dass dagegen die dem Hohlraum der Cyste benachbarten, welche dicht zusammengehäuft ohne bindegewebige Zwischensubstanz in sogenannten Tochtercysten vorgefunden wurden, einer Auflösung entgegengingen. Ich werde für diese Auffassung der Sache weiter unten noch andere Belege beibringen.

Das bindegewebige Stroma bietet, wie schon erwähnt, im Vergleich mit dem Stroma von Fig. 9 auch Unterschiede dar. Dort war es verhältnissmässig reichlich zwischen den Drüsenschläuchen entwickelt und sehr kernreich, hier bildet es nur dünne Septa zwischen den einzelnen Hohlräumen, ist von derb faseriger Beschaffenheit und mit nur wenigen Kernen ausgestattet. Nur die äusserste Lage, in welche die peripherischen Drüsenschläuche hineinragen, ist durch ihren grösseren Kerngehalt und ihre weichere Beschaffenheit ausgezeichnet (Fig. 11 a.). Nach innen zu findet man oft ganz auffallend dünne faserige Septa zwischen den einzelnen Hohlräumen und kann nicht daran zweifeln, dass sie mit der Zeit atrophisch geworden sind (k). Dazu ist um so mehr Grund vorhanden, als man in die grösseren Cysten Fortsätze hineinragen sieht, die nur als Reste früherer Scheidewände gedeutet werden können (l).

Nach Allem kommen wir also auch hier wieder zu dem Schluss, dass die Tochtercysten in der Wand der in Rede stehenden Hauptcyste aus in ihr wuchernden Drüsenschläuchen hervorgegangen seien.

Es erübrigt nun noch eine genauere Angabe über das mikroskopische Verhalten solcher Stellen der Cystenwand, an welchen neben mikroskopischen bereits grössere Hohlräume (Tochtercysten) sich vorfinden. Zu dem Zwecke folgt hier der Befund an einem Durchschnitt, welcher dem in Fig. 10 dargestellten Präparat an der Stelle f entnommen ist. Wir sehen hier 1—1,5 Mm. breite Spalträume und mehr rundliche Cysten, deren Inhalt entleert ist, von nur dünnen Scheidewänden umgrenzt. Bei mikroskopischer Untersuchung erscheint das Stroma noch spärlicher, denn auch in den dem unbewaffneten Auge solid erscheinenden Zwischenwänden liegen kleine Höhlungen.

Alle diese Lücken und Spalten sind von dünnen fibrösen Septis umschlossen und enthalten eine zähe Gallertmasse. Aber es sind nicht einfache Cysten mit Colloid gefüllt und von Epithel ausgekleidet, sondern drüsenhaltige Höhlungen. Darüber belehren Durchschnitte von Präparaten, die in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet und dann mit salpetersaurem Rosanilin gefärbt worden sind. Jetzt kann man in dünner Lage den Inhalt der Höhlen übersehen und findet in deren Mitte das Colloid, das gewöhnlich der Länge des Spaltraumes entsprechend etwas gestreift erscheint und einzelne abgestossene Zellen und Kerne einschliesst, als Hauptmasse des Inhalts aber das Epithel in eigenthümlicher Anordnnug. Es sind hohe Cylinderzellen, die aber nicht in einfacher Lage die Hohlräume auskleiden. Man sieht sie in dem einen zu riesigen Schläuchen geformt, welche an ihrer ganzen Peripherie mit zahlreichen Falten so dicht besetzt sind, dass diese sich hart an einander drängen und der epithelialen Wand auf dem Durchschnitt ein gekraustes Aussehen verleihen, wie in Fig. 12 angedeutet ist. Fortsätze des faserigen Stromas dringen nicht zwischen die Epithelfalten ein, sondern es löst sich der ganze Schlauch mit allen seinen Unebenheiten ungemein leicht von der glatten bindegewebigen Hülle ab (Fig. 12 c.). In einer anderen Stromalücke bemerkt man dieselben Schläuche, wie sie sich in grösster Unordnung neben und durch einander winden und verschlingen. Die Anfüllung aller Stromalücken hat das äusserste Maass erreicht.

Der grosse Umfang dieser Präparate verbietet mir eine in's Einzelne gehende Zeichnung derselben. Ich beschränke mich daher auf die erwähnte Skizze Fig. 12 und will nur noch anführen, dass an den in Rede stehenden Stellen Alles in grossem Maassstabe zu sehen ist, was Fig. 11 in kleinem darbietet. Ausserdem aber muss hervorgehoben werden, dass in den umfangreicheren Cysten auch hier sich eine Auflösung einzelner zu Knäueln zusammengehäufter Drüsenschläuche kenntlich macht. Die Zellen erscheinen ungemein blass, ihre Kerne färben sich minder gut und der ganze Schlauch scheint zu einer homogenen Masse zu zerfliessen, die sich mit dem Secret vermischt. Das Lumen ist häufig auch beträchtlich dilatirt und mit dem Secret, das sich in den mikroskopischen Durchschnitten ausgezeichnet erhält, strotzend gefüllt. Es ist daher nicht selten schwierig zu entscheiden, welchem Umstande man für die Bildung der Cysten eine grössere Bedeutung einräumen soll — der Erweiterung des Drüsenkanals durch Aufstauung des Secrets, oder dem Untergange eines Theils der Schläuche. Die Dilation derselben scheint mir jedoch auch hier, wie in den schon früher behandelten Fällen die Hauptsache zu sein und die Auflösung des Epithels ganzer Schläuche erst dann hinzuzutreten, wenn der betreffende Hohlraum eine völlige Abschliessung von seiner Umgebung erlitten hat. Dafür spricht der abweichende Befund in dem Verhalten des Epithels an solchen Stellen der Wand, welche durch Oeffnungen eine Entleerung des Schlauchinhalts in die Hauptcyste gestatteten und solchen, in welchen die Drüsen gegen diese ganz abgeschlossen erscheinen. Ursprünglich mündeten voraussichtlich alle Schläuche in die grosse Cyste und es ist wohl nicht daran zu zweifeln, dass die Abschliessung erst mit der Zeit entstanden ist, sowie dass die mehr und mehr zunehmende Ausdehnung der „Tochtercysten" zum Theil selbst den Grund dazu abgegeben habe.

Noch gegenwärtig besteht über die eine Hälfte der in diesem Abschnitt behandelten faustgrossen Cyste hinaus eine siebförmige Durchlöcherung der Innenwand und kann ihre Höhle demnach als ein gemeinschaftliches Reservoir aufgefasst werden, in welches viele tausende von Schläuchen durch zahlreiche Oeffnungen ihr Secret entleerten und so eine fort und fort zunehmende Ausdehnung desselben bedingten.

Wo die Entleerung des Schlauchinhalts erschwert oder ganz

behindert wurde, entstanden Tochtercysten, die wir in allen Grössen innerhalb der Wand vertreten finden und deren Entwickelung nach dem Vorhergehenden nicht schwierig zu verfolgen war. Die der vorgetragenen entgegengesetzte Ansicht, nach welcher die Durchlöcherung solcher Cystenwände dadurch sich bilde, dass in der Wand entstandene Tochtercysten gegen die Höhle nachträglich durchbrechen, kann ich für den vorliegenden Fall nur in sehr beschränktem Maasse gelten lassen. Die Oeffnungen gehören zum grossen Theil den nicht dilatirten Schläuchen an und für diese macht sich gar kein Grund zum Durchbruch geltend. Aber auch was die vorhandenen Säcke betrifft, kann er kaum eingeräumt werden. Eine Perforation kann nur von Seiten der schon stärker ausgebildeten Tochtercysten vorausgesetzt werden. Nun zeigt sich aber gerade da, wo die Tochtercysten einen beträchtlicheren Umfang gewonnen haben, keine Durchlöcherung ihrer Wand. Diese besteht nur, so lange sie noch klein sind und so lange in ihnen, wie ich gezeigt habe, deutlich Drüsenschläuche nachweisbar sind. Es ist daher nicht einzusehen, weshalb die kleinen Cysten mit relativ dicker Wand bersten sollen, während die grossen mit stark verdünnter Wand der Ausdehnung widerstehen, ganz abgesehen davon, dass die Oeffnungen an sich gar nicht das Gepräge eines durch Ruptur entstandenen Loches tragen, sondern vollkommen glatte mit Cylinderepithel bekleidete Ränder besitzen. Auch die Grösse der vorgefundenen Oeffnungen kann nicht zum Beweise des Gegentheils benutzt werden. Die grössten, die wir antrafen, haben etwa den Umfang eines kleinen Stecknadelkopfes (Fig. 7 a.). Die kleinsten sind nur mit dem Mikroskop aufzufinden und haben den Durchmesser der Schläuche (Fig. 8 b.). Während nun für diese letzteren eine stattgehabte Perforation sich ganz von der Hand weisen lässt, ist sie auch für jene durchaus unwahrscheinlich. Die Weite der Löcher erklärt sich viel ungezwungener durch die Einwirkung, welche die Ausdehnung der Cystenwand auf sie gehabt haben muss. Diese wird unter Umständen eine Erweiterung der Drüsenmündungen zur Folge haben können, dann nehmlich, wenn der Kanal senkrecht zur Höhle verläuft. Auf der anderen Seite lässt sich aber auch denken, dass die Erweiterung durch Zerrung von Seiten benachbarter sich vergrössernder Säcke gefördert worden sei. Aus der Beschaffenheit der Oeffnungen lässt sich also auf einen stattgehabten Durchbruch nicht schliessen.

Es muss vielmehr aus der Thatsache, dass die innere Halbkugel unserer Hauptcyste, wo sich die grossen Tochtercysten vorwölben, nicht durchbrochen ist, während die gegenüberliegende auch da, wo sie blos mikroskopische Cystchen einschliesst, ein siebförmiges Aussehen hat, unabweislich gefolgert werden, dass die Oeffnungen mit dem Wachsthum der Cysten an Zahl abnehmen. Die Gründe für eine Schliessung derselben sind einleuchtend. Einmal muss die sich ausdehnende grosse Cyste auf jeden Drüsenschlauch, der ihre Wand schräg durchbohrt, comprimirend wirken und eine Cystenbildung in seinem blinden Ende herbeiführen; dann aber müssen die in der Wand sich entwickelnden Cysten auch ihrerseits auf einen grossen Theil benachbarter Schläuche eine Compression ausüben und voraussichtlich auch eine Obliteration derselben bedingen. Nach Allem kann ich die beschriebenen Poren der Cystenwand nur als eine vorübergehende entwickelungsgeschichtliche Erscheinung ansehen, will darum aber nicht völlig in Abrede stellen, dass das eine oder andere Loch in derselben dem gewaltsamen Durchbruch einer bis zum Bersten angeschwollenen Tochtercyste seine Entstehung verdanke, allein es kann das nur als Ausnahme zugelassen werden.

III. Der Rest der Geschwulst, welcher die Hauptmasse derselben darstellt, entspricht dem gewöhnlichen Bilde der multiloculären Eierstockscysten. Er nimmt ihren mittleren Theil ein und liegt also zwischen dem sub I. behandelten drüsigen Gewebe und der eben besprochenen links unten befindlichen Cyste (II).

Der Tumor besteht hier aus dicht gedrängten Haufen grösserer und kleinerer Cysten; die umfangreichsten übersteigen nicht die Grösse von Borsdorfer Aepfeln, die Mehrzahl schwankt zwischen Haselnuss- und Wallnussgrösse, doch befinden sich in ihrer Umgebung viele kleinere, deren Anzahl sich schwer schätzen lässt. Fast alle sind mit der gleichen hellen und zähen Colloidsubstanz gefüllt; nur ein Theil derselben besitzt einen blutig gefärbten und eine noch geringere Anzahl einen dickbreiigen weisslichen, aus abgestossenen Epithelien, Fettkörnchen und Cholestearintafeln gemischten Inhalt.

Auf Durchschnitten sieht man nach der Entleerung dieser Cysten theils ziemlich regelmässige feine und dünne Fachwerke, theils ganz unregelmässige, vielfach confluirende Alveolen. Dazwischen liegen die grösseren Höhlen, an deren Innenfläche man fast ohne Ausnahme halbmondförmige oder sichelförmige Septa (Reste früherer Scheidewände), ja auch nur an einer beschränkten Stelle angeheftete papierdünne Fetzen gegen den Hohlraum vorragen sieht.

Die Wand aller dieser Hohlräume, der grösseren sowohl, als der kleineren, erscheint innen und aussen glatt und lässt unter dem Mikroskop nichts weiter als ein derbes faseriges Bindegewebe mit epithelialer Bekleidung erkennen.

Das gilt auch von mehreren gestielten, polypenähnlichen Bildungen, die sich in einigen grösseren Cysten von der Wand erheben und durchschnitten in gleicher Weise ein mit dickem Schleim gefülltes Fachwerk darbieten. In Bezug auf diese will ich gleich hier bemerken, dass sie mit den papillären Excrescenzen der Cystenwände, von denen früher die Rede war, nichts zu thun haben, sondern bloss stärker gegen die Höhle der Muttercyste vorgewachsene Tochtercysten darstellen, die sich in der bezeichneten Richtung in dem Grade ausgedehnt haben, dass sie nur noch durch einen Stiel mit ihrem Geburtsort in Verbindung stehen. Sie sind nicht etwa in dem Bindegewebe der papillären Excrescenzen gebildet worden. Ich sehe mich veranlasst, dieses zu betonen, weil Rokitansky eine Neubildung von Cysten in den kolbigen Auswüchsen der Wand beobachtet hat. Diese ist für meinen Fall nur insoweit zuzugestehen, als die Kolben Drüsenschläuche einschliessen, aus dem bindegewebigen Grundstock derselben habe ich jedoch niemals Cysten sich entwickeln sehen. Um über diese Frage Gewissheit zu erlangen, sind von mir neben den zahlreichen Längsschnitten, welche die papillären Auswüchse ihrer Hauptaxe entsprechend spalteten, auch in grösserer Menge Querschnitte durch die Papillen untersucht worden.

Man findet in dem Centrum derselben immer ein sehr zartes, weiches, von zahlreichen, dünnwandigen Blutgefässen durchzogenes Bindegewebe, welches nur hier und da streifig erscheint. In der Axe der Papillen pflegt es sehr zellenreich zu sein, während die peripherischen Lagen einem reichlich mit Blutgefässen versehenen Schleimgewebe mit heller, homogener Intercellularsubstanz gleichen. Eine Höhlenbildung habe ich in diesem Bindegewebe der Papillen niemals wahrgenommen und muss daher für meinen Fall die Entwickelung von Cysten aus demselben in Abrede stellen.

Wie sind nun die unter III. angeführten Cysten entstanden? Haben wir sie in genetische Beziehung zu den an anderen Stellen nachgewiesenen Schlauchdrüsen zu setzen, oder liegt die Annahme näher, dass sie einem besonderen Bildungsmodus ihre Entstehung verdanken?

Für letztere Voraussetzung sind gar keine Anhaltspunkte vorhanden. Die Untersuchung hat nicht nur dargethan, dass eine Entwickelung der Cysten aus dem Bindegewebe nicht stattgehabt hat, sondern auch für eine grosse Anzahl der vorgefundenen colloidhaltigen Säcke festgestellt, dass sie aus dilatirten Drüsenschläuchen hervorgegangen sind. Sind wir demnach berechtigt, allen vorhandenen Cysten dieselbe Bildungsgeschichte zuzusprechen?

Es hat sich ergeben, dass langgestreckte, mit Cylinderepithel ausgekleidete Schläuche durch Ansammlung ihres Secrets zu grösseren Hohlräumen ausgedehnt werden, dass dabei die Unebenheiten ihrer Wand sich ausgleichen und schliesslich, wenn sie eine kuglige

Gestalt angenommen haben, eine völlige Abschliessung derselben von den mit ihnen in Communication stehenden Drüsenschläuchen eintritt. Es hat sich auch herausgestellt, dass während dieses Vorganges häufig das einschichtige Cylinderepithel durch ein mehrschichtiges Pflasterepithel ersetzt wird, sowie dass in der Umgebung der sich vergrössernden Cysten das ursprünglich sehr kernreiche Stroma in ein derbes faseriges Bindegewebe verwandelt wird. Es entstehen also nachweislich aus den Drüsenschläuchen Cysten, die mit den im mittleren Theil der Geschwulst vorhandenen völlig übereinstimmen.

Obgleich diese nun auch in dem Entwickelungsstadium, in welchem sie uns vorliegen, nichts mehr von drüsigen Elementen erkennen lassen, so hiesse es doch nach dem Vorhergehenden das Naheliegende übersehen, wenn wir uns vorstellen wollten, dass dieselben anders als die peripherischen entstanden seien. Es lässt sich nach dem mitgetheilten Befunde keine einzige Thatsache namhaft machen, die dem widerspräche, dass auch sie aus Schlauchdrüsen sich gebildet haben, sehr viele dagegen, welche einen solchen Zusammenhang anzunehmen zwingen. Die ganze Kette der Verwandlungen, welche mit den aufgefundenen Schläuchen vor sich geht, liegt so klar zu Tage, dass der Beweis sich eigentlich von selbst ergibt und keiner weiteren Darlegung der in jeder Beziehung schlagenden Thatsachen bedarf. Es soll daher nur noch auf einige Hauptmomente hingewiesen werden, welche sich während des Wachsthums der Geschwulst geltend machen.

In der ersten Zeit geht die Drüsenwucherung an der Peripherie der schon gebildeten Hohlräume fort, während die Ausdehnung derselben durch den angesammelten Inhalt weniger auffällig ist. Die Cysten haben daher ganz unregelmässige Wandungen. Von der Höhle senken sich in die Umgebung aller Art Vertiefungen und Spalten ein, in deren zelliger Auskleidung blind endigende Schläuche stecken. Die Cystenwand erscheint mit kolbigen, blumenkohlartigen oder mehr blätterigen Bildungen fast ausgefüllt. Mit der steigenden Ansammlung des Inhalts nimmt dann der Hohlraum an Umfang zu und gewinnt eine kuglige Form, falls seinem Wachsthum nicht an der einen oder anderen Stelle Hindernisse entgegenstehen. Die so vergrösserte Cyste zeigt jetzt im Verhältniss zu ihrem Durchmesser relativ kleine Zotten an ihrer Innenfläche und kann, wo diese fein sind, eine sammetartige Beschaffenheit darbieten.

Später prävalirt die Ausdehnung des Hohlraumes, während die Drüsenwucherung mehr und mehr in den Hintergrund tritt. Die Folge davon ist, dass die Zotten allmählich verstreichen und einer glatten Auskleidung der Höhle Platz machen. Je früher die Drüsenneubildung aufhört, desto eher muss der sich bildende Hohlraum in einen fibrösen Sack mit epithelialer Auskleidung verwandelt werden. Es geschieht das früher im Centrum der Geschwulst, später an der Peripherie. Drüsiges Gewebe wurde in unserer Geschwulst nur in den oberflächlich gelegenen Lagen gefunden und wo es sich in der Wand grösserer Cysten vorfand, nur in der der Bauchhöhle zugewandten Halbkugel derselben. Diese Thatsache steht mit der physiologischen Eischlauchbildung in Einklang.

Durch die im Vorstehenden enthaltenen Angaben ist der Nachweis geliefert worden, dass die beschriebene Geschwulst zum Theil aus einer Drüsenneubildung besteht, dass sie aber an anderen Stellen auch alle Eigenschaften der zusammengesetzten Cystoide oder multiloculären Cystengeschwülste des Ovariums an sich trägt. Ihre grössere Hälfte besteht aus zahlreichen, mit zäher heller Colloidmasse gefüllten Hohlräumen, wie sie der gewöhnlichsten Form der Eierstockscystoide zukommen. Die Wandungen derselben bilden ein fibröses Fachwerk, in welchem grosse und kleine Cysten theils abgeschlossen sind, theils mit einander communiciren. Auch die papillären Excrescenzen und die Durchlöcherungen der Wand sind nichts Ungewöhnliches. Sie sind wiederholt von Anderen beobachtet worden und gewähren uns die Möglichkeit, die vorliegende Form oder richtiger gesagt das vorliegende Stadium multiloculärer Ovarialcysten von anderen zu unterscheiden. Die zottigen Wucherungen auf der Innenfläche der Cystenwände und die ebendaselbst vorhandenen Löcher oder Poren werden z. B. von Rokitansky [1]), welcher ihr Vorkommen als „sehr häufig" bezeichnet, so genau beschrieben, dass nicht daran gezweifelt werden kann, es gehöre der obige Fall in die Kategorie der von ihm aufgeführten Bildungen.

[1]) Rokitansky, Handbuch der path. Anat. 2. Aufl. Bd. I. S. 227. Fig. 88. — Denkschriften der Wiener Acad. 1850. S. 325. Taf. XXXVI. Fig. 1 u. 2.

Auch Klob [1]) sind solche Cystengeschwülste des Eierstocks bekannt. Ferner gehört hierher Spiegelbergs Fall 1, wahrscheinlich auch der von ihm mitgetheilte 4. Fall. In Bezug auf den ersteren wird angegeben: „Ihre (der Cysten) im Ganzen ziemlich dünnen Wände sind mit demselben papillären und zottigen Gewebe bedeckt, welches sich auf der Basis des Hauptsackes befindet. Es bildet entweder gestielte umfangreiche Massen, welche die kleineren Cysten vollkommen ausfüllen, oder überzieht nur wie eine rauhe sammetartige Decke die Wandungen. An vielen Hohlräumen, grösseren wie kleineren, sind die Wände durch $\frac{1}{4}$—1''' dicke Brücken — die sich kreuzend in den verschiedensten Richtungen verlaufen und so zahlreich sind, dass sie ein förmliches Balkengerüste bilden — mit einander verbunden. Diese Brücken und Bänder sind ebenfalls mit kurzen Zöttchen besetzt und erhalten dadurch ein unebenes Aussehen [2])." Diese Schilderung passt genau auf die Stellen meiner Geschwulst, die ich in Fig. 1 abgebildet habe.

Man wird mir einwenden, dass meine Geschwulst sich in einer Beziehung doch sehr von den sonst beobachteten zusammengesetzten Cystoiden des Ovariums unterscheide, darin nehmlich, dass sie eine compactere Partie enthält, in welcher wenigstens keine grösseren Cysten vorhanden sind, sondern blos kleine Spalträume innerhalb einer drüsigen Masse, die sich bei mikroskopischer Untersuchung ganz dicht von vielfach verzweigten Schlauchdrüsen durchzogen zeigt; man wird sagen, dass die Geschwülste, in denen letztere nicht gesehen wurden, mit der meinigen nichts zu thun hätten und daher die Cystenbildung in ihnen auf eine andere Weise erfolgt sein müsse.

Diesen Einwurf kann ich nicht gelten lassen. Erstens scheint mir in manchen Fällen die Untersuchung nicht sorgsam genug auf die dichteren Partien der Geschwülste gerichtet worden zu sein, um es als erwiesen erscheinen zu lassen, dass solche Stellen, wie ich sie in Fig. 1, 2 u. 3 abgebildet habe, in denselben nicht wirklich vorhanden waren, dann aber lässt sich auch sehr wohl annehmen, dass durch Dilatation der Drüsenschläuche zu kleinen Cysten das ursprüngliche Verhältniss bereits verwischt gewesen sei. Und dieses scheint mir das Wahrscheinlichere.

[1]) a. a. O. S. 355.
[2]) a. a. O. S. 113.

Endlich sind aber auch schon vor mir in ganz ähnlichen Tumoren thatsächlich Drüsenschläuche gefunden worden. Rokitansky sah das linke Ovarium einer 66jährigen Frau „zu einem etwa faustgrossen Tumor degenerirt, dessen rechte Hälfte aus einer dichten fibrösen Masse bestand, während die linke Hälfte aus einem Aggregat von serösen Cysten gebildet war, von denen die grösste zum Theil in einer Excavation jener fibrösen Masse sass“. . . . . „Bei einer näheren Untersuchung der Geschwulst und zwar der fibrösen Masse zeigte diese besonders nächst den Cysten auf dem Durchschnitte ein drüsiges Ansehen, indem sie von zarten Bläschen und Körnern durchsetzt war. Daneben waren einzelne hirse- bis hanfkorngrosse schleimhaltige Cysten darin zugegen. Das Mikroskop liess in einem dichten Bindegewebslager zahlreiche schlauchartige, von einem Epithel ausgekleidete Gebilde und deren Durchschnitte, ferner einzelne ritzenähnliche buchtige Lücken wahrnehmen, in welche papillenartige Excrescenzen der Lagermasse hineinragten [1].“

Dieser Fall ist dem meinigen ganz analog, Rokitansky hat aber die Bedeutung der Drüsenschläuche für die Entwickelung der Cysten nicht erkannt. Er stellt die Geschwulst zu den Sarcomen und scheint die Drüsenschläuche, die er mit Uterindrüsen identificirt, für etwas Nebensächliches zu halten. Die Schlussfolgerung, die er aus seiner Beobachtung zieht, lautet: „Ein mit Uterindrüsenschläuchen ausgestattetes Sarcom kommt auch im Ovarium vor, und es haben manche Cystengebilde der Ovarien sofort die Bedeutung eines Cystosarcoma adenoides uterinum.“ Ich wage die Hoffnung zu hegen, dass dieser Geschwulst noch einmal eine andere Stelle eingeräumt werden wird.

Wollte ich auf die ältere Literatur zurückgreifen, so liesse sich noch mancher Fall discutiren, es würde das jedoch wenig Nutzen bringen. Ich kann mir aber die Bemerkung nicht versagen, dass das von Kiwisch [2]) aufgestellte „gutartige Cystosarcom“ des Eierstocks manche Verwandtschaft mit einer Drüsengeschwulst darzubieten scheint. Besonders verdächtig ist die Angabe: „Die Cystenbildung kann mit der Zeit über die feste Masse so überwiegend werden, dass dadurch das Cystosarcom zum einfachen Cystoid sehr

[1]) Zeitschr. der Wiener Aerzte 1860. No. 37. S. 580.
[2]) Klinische Vorträge. 3. Aufl. Bd. II. S. 144.

nahe gerückt wird." Nach der folgenden Beschreibung lässt sich wohl voraussetzen, dass die daselbst gemeinten Geschwülste in mehrere Gruppen zu scheiden wären.

Vor wenigen Jahren würde die Auffindung pathologischer Drüsenschläuche im Eierstock ein schwierig zu lösendes Räthsel gewesen sein. Seitdem wir aber durch die Untersuchungen Pflüger's und Anderer erfahren haben, dass in den Ovarien von Thieren zur Brunstzeit regelmässig eine Neubildung von Eischläuchen erfolgt und es demnach wahrscheinlich geworden ist, dass auch beim menschlichen Weibe in späterem Alter eine Regeneration der Follikel durch Schlauchbildung zu Stande komme, hat die Anwesenheit von Drüsenschläuchen in pathologisch entarteten Ovarien nicht mehr etwas Befremdendes. Es lässt sich voraussetzen, dass die Störung erst in einer excessiven Entwickelung solcher Schläuche sich äussert und dass dann durch Ausdehnung derselben vermöge des mehr und mehr sich anhäufenden Inhalts die Cystenbildung eintritt.

Dass zusammengesetzte Cystoide des Eierstocks auf diese Weise entstehen und dass während bereits ein grosser Theil des Organs degenerirt ist, an der Peripherie immer noch neue Drüsenschläuche gebildet werden, halte ich für zweifellos und durch die obige Beobachtung erwiesen, ob aber alle multiloculären Ovarialcysten so sich entwickeln, ist eine andere Frage, deren Beantwortung von einer weiteren Untersuchung möglichst zahlreicher Fälle erwartet werden muss. Es wäre denkbar, dass noch ein anderer Bildungsmodus existirte.

Um hierüber Aufschluss zu erhalten, habe ich noch vier mir zu Gebot stehende Fälle von zusammengesetzten Cystoiden des Eierstocks genau untersucht und mir dabei die Fragen vorgelegt:

1. Ob die von Rokitansky und Förster aufgestellten Theorien der Cystenbildung durch den Befund sich erweisen lassen, oder
2. Ob irgend ein anderer Prozess der Entartung aus den aufgefundenen Thatsachen hergeleitet werden könne?

Die Präparation bestand in der Anfertigung mikroskopischer Durchschnitte, welche allen für die Neubildung bedeutungsvollen Stellen, namentlich den dickeren Cystenwandungen und compacteren Gewebspartien entnommen, gut gefärbt und in Canadabalsam eingeschlossen wurden.

2. Fall.

Krankengeschichte (mitgetheilt von dem derzeitigen Director der chirurgischen Klinik, Herrn Dr. Bergmann):

„Anna Jekimowna, eine 50 Jahre alte Russin aus einem Fischerdorfe am Gdow'schen Ufer des Peipus, seit 3 Jahren Wittwe, hat 5 Mal geboren, zuletzt vor 8 Jahren. Die Geburten sind sämmtlich normal verlaufen. Die Menses bis dahin stets regelmässig, cessiren seit einem Jahre, ohne dass ihrem Aufhören besondere Störungen folgten. Vor 3 Jahren will die Kranke im rechten Hypochondrium eine etwa faustgrosse, steinharte, aber bewegliche Geschwulst bemerkt haben. Sie hat das Wachsen der Geschwulst, die nur bei Druck Schmerz verursachte, von Monat zu Monat verfolgen können, bis sie durch Behinderung in ihren Bewegungen und Engbrüstigkeit gezwungen, die Hülfe der Klinik suchte. — Bei ihrer Aufnahme misst die Circumferenz des glatten, gleichmässig gespannten Unterleibes über dem Nabel 138 Cm., die Distanz vom Proc. xiphoid. bis zur Symphyse 77 Cm. Die Lungengrenzen reichten rechterseits in der Axillarlinie bis zum unteren Rande der 4ten und in der Mamillarlinie bis zum oberen Rande derselben Rippe. Das Herz schlug im 3. Intercostalraume an. — Die Diagnose wurde auf eine Ovarialcyste gestellt und die Operation am 13. März a. c. ausgeführt. Es fanden sich flächenförmige Adhäsionen im ganzen Umfange der vorderen Bauchwand, desgleichen feste Verbindungen mit der Beckenfascie auf den Fossae iliacae, sowie strangförmige Adhäsionen mit dem Netz und Colon ascendens. Der lange Stiel der Cyste wurde in eine Spencer Wells'sche Klammer gebracht. Sehr bald entwickelte sich Fieber bis über 39° C., Erbrechen, endlich Collaps mit Pulslosigkeit, dem die Kranke in der 21. Stunde nach der Operation erlag."

Sectionsbefund 27 Stunden nach dem Tode. Starre oben geschwunden. Im Gesicht, am Rücken und den Extremitäten starke Livores, besonders längs der Hautvenen entwickelt.

Thorax unten weit, Unterleib enorm ausgedehnt. Das Unterhautfettgewebe spärlich und gelb, Muskulatur dünn und blass. Nach Trennung der Bauchdecken drängen sich die Eingeweide vor. Das Netz ausgebreitet, durch Injection und Imbibition geröthet, adhärirt rechts an der Bauchwand. An einzelnen Stellen schwärzliche frische Blutgerinnsel aufgelagert. Das Parietalblatt des Peritonäums durchweg fleckig geröthet, verdickt und mit zahlreichen alten Strängen besetzt, deren Basis an vielen Stellen blutig infiltrirt ist. Die abhängigen Theile der Bauchhöhle gefüllt mit dunkler blutig gefärbter Flüssigkeit. — Der Magen enorm ausgedehnt, enthält viel gallige Flüssigkeit; an der grossen Curvatur Emphysemblasen. Die Schleimhaut mässig geschwellt, der Pylorus etwas geröthet, an der hinteren Wand ein paar linsengrosse Schleimhautpolypen. — Die Serosa des Darms schmutzig roth, die einzelnen Schlingen nicht verklebt. — Der Uterus ragt etwas aus dem kleinen Becken hervor und steht mit seinem Fundus schief nach rechts. Tube und Lig. ovarii dieser Seite in der Bauchwunde eingeklemmt. Links sind Eierstock und Muttertrompete wohl erhalten. — Die Leber äusserst schlaff, blutarm, von grünlicher Färbung und in geringem Grade fein gelappt. Die Gallenblase überragt den vorderen Leberrand um 2½ Cm., in der Wand Emphysem. —

Milz leicht vergrössert, sehr schlaff, hellroth, enthält auch Emphysemblasen. — Nierenkapsel etwas dick und adhärent. Nieren sehr schlaff, Oberfläche glatt, schmutzig grauroth; Corticalsubstanz auf dem Durchschnitt auffallend blass, Pyramiden dunkel, die Schleimhaut des Beckens etwas succulent und injicirt. Die Darmmucosa durch Luftblasen an vielen Stellen emporgehoben; im unteren Theil des Ileum die Follikel zahlreicher, als gewöhnlich, hirsekorngross. — Uterus 10 Cm. lang, 4,5 Cm. am Fundus breit; der Hals relativ dick, der Halskanal weit und mit zähem Schleim gefüllt. Im Körper und Fundus leichte Röthung der Schleimhaut.

Das Herz schlaff, die Höhlen leer. Die Lungen nach oben gedrängt, am Rande emphysematös, hinten ödematös, entleeren beim Einschnitt eine tintenschwarze Flüssigkeit, in der sich viel Kohlenpartikel nachweisen liessen.

Schädel sehr dick und compact. Dura mater ebenfalls verdickt und roth imbibirt. In der Pia mater die Venen in geringem Grade gefüllt, in ihrer Umgebung schmutzige Röthung. Die Hirnsubstanz weich, Blutgehalt gering.

Die mir von Dr. Bergmann übersandte Geschwulst[1]) besitzt einen enormen Umfang. Sie wog unmittelbar nach der Operation mit Einschluss des aus der Hauptcyste entleerten Wassers 87 russ. Pfund.

Die Oberfläche erscheint durch zahlreiche prominirende Cysten höckerig, aber von glatter Beschaffenheit. Hiervon ausgenommen sind diejenigen Stellen, an welchen Verwachsungen mit anderen Organen der Bauchhöhle bestanden, woselbst man mehr oder weniger ausgedehnte bindegewebige Stränge aufsitzend findet.

Man unterscheidet eine Hauptcyste und eine Unzahl kleinerer. Erstere von dem Umfange eines Kürbisses, enthielt einen dünnflüssigen Inhalt. Sie nimmt den hinteren Theil des Tumors ein, wie sich aus dem gegenüber befindlichen abgeschnittenen 3,5 Cm. langen Tubenende ergibt, welches vollkommen normal geformt mit schönen Fransen und gut erhaltenem Lig. tubae der Geschwulst ansitzt. Die hintere Hälfte dieser Cyste hat eine fast durchweg gleichmässig dünne fibröse Wand; nur hie und da ragen gegen das Innere derselben sichel- und halbmondförmige Falten vor, die an anderen Stellen die Form mehr unregelmässiger Fetzen annehmen. Ausserdem prominiren an der Innenfläche einige erbsen- und haselnussgrosse dünnwandige Tochtercysten. Die nach vorn gewandte Hälfte des kugligen Sackes bietet dagegen eine äusserst unregelmässige Beschaffenheit dar. Es wölben sich hier nehmlich zahllose grosse und kleine, breit und gestielt aufsitzende Cysten gegen die Höhlung vor, dann aber ist auch die Menge der vorspringenden Scheidewandreste eine viel bedeutendere.

Der ganze vordere Abschnitt der Geschwulst, welcher sich in der angegebenen Weise gegen die Hauptcyste vordrängt, besteht aus einem Conglomerate sehr dicht stehender, verschieden grosser Cysten. Ihre Zahl mag sich auf tausend und mehr belaufen. Auf dem Durchschnitt sieht man dünne, fibröse Fachwerke, die meist mit hellgrauer, sehr zäher, zum Theil mit Fettkörnchen und Cholestearinkrystallen gemischter Colloidsubstanz angefüllt sind. Einzelne dieser Cysten, unter denen mehrere hühnereigrosse, besitzen einen von beigemischtem Blut gefärbten, schwarz-

[1]) Präparat No. 1040. L. 97.

braunen, aber ebenfalls stark fadenziehenden Inhalt; nur wenige, aus welchen sich eine weissgelbe Masse entleert, schliessen eine grössere Menge von Fettkörnchen und Cholestearin ein.

Die Scheidewände sind überall ungemein dünn und derbe; nirgendwo finden sich compactere Theile der Geschwulst; sie gleicht im Allgemeinen der von Cruveilhier in seiner Anat. path. Livr. XXV. Pl. I. abgebildeten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte an den meisten Stellen nur ein derbes Fasergewebe mit spärlichen kleinen Kernen nachgewiesen werden. Es wird von ziemlich dickwandigen Blutgefässen durchzogen, in deren Umgebung häufig Haufen von gelben und braunen Pigmentkörnchen liegen. Gruppen von Zellen oder Bildungen, die als zu Cysten auswachsende Formelemente hätten gedeutet werden können, habe ich nicht gefunden.

Die Auskleidung der Höhlen wird von einem schönen hohen Cylinderepithel gebildet. Nur in der grossen Cyste sah ich das Epithel nicht überall erhalten und wo es vorhanden war, mehr abgeplattet.

Nach dem Vorstehenden erscheint die Geschwulst als ein für das Studium der Cystenentwickelung sehr wenig geeignetes Object. Bei wiederholter Untersuchung traf ich endlich aber doch auf einige Stellen, die nicht ohne Bedeutung sind. Sie finden sich in dem gegen die Bauchhöhle sich vorwölbenden Theil der grossen Cyste. Die Wand derselben besitzt hier eine Dicke von 2 Mm. und schliesst daselbst spaltförmige Höhlen ein, die sich unmittelbar an grössere in die Hauptcyste hineinragende Tochtercysten anreihen.

An mikroskopischen Durchschnitten sieht man Folgendes. Der Spaltraum ist von Cylinderepithel ausgekleidet. Dieses legt sich auf der einen Seite flach an die fibröse Hülle an, auf der anderen aber bietet es eine Reihe von Falten dar, zwischen welche sich feine Fortsätze des Stromas hineinschieben. Sie haben ganz das Aussehen von Schläuchen, die ihr blindes Ende nach aussen kehren (Fig. 13); da sich aber dasselbe Bild an einer ganzen Reihe auf einander folgender Präparate wiederholt, so müssen es breite Epithelfalten sein, deren Querschnitt in der angegebenen Weise sichtbar wird. Die Uebereinstimmung mit denjenigen Cysten unseres ersten Falles, in welchen bereits eine beträchtlichere Dilatation der Drüsenschläuche stattgehabt hatte, ist eine vollkommene und erlaubt in Ermangelung jedes anderen Befundes, aus dem die Bildung der Cysten abgeleitet werden könnte, die Annahme, dass die Entwickelung derselben hier wie dort erfolgt sei. Es hat sich wenigstens nichts nachweisen lassen, was dieser Voraussetzung widerstreiten würde, dagegen ist mit Bestimmtheit festgestellt worden, dass im

Bindegewebe keine Wucherungen vorhanden waren, welche eine Cystenbildung aus diesem zulässig machten.

3. Fall.

Krankheitsgeschichte (von Herrn Dr. Mulert in Mitau, gleichzeitig mit der Geschwulst im Jahre 1846 eingesandt).

„Louise P., 28 Jahre alt, wurde am 22. Januar 1845 in das Krankenhaus aufgenommen. Seit 3 Monaten hatten die Regeln cessirt und sich eine Anschwellung des Leibes, fluctuirender Art, gebildet. Die Kranke klagte über Kolikschmerzen, der Leib war auch gegen Berührung sehr schmerzhaft; gastrische Symptome, kein Fieber. Die Schmerzen nahmen nun bald ab, bald zu und stellten sich in dieser Zeit besonders im Epigastrium ein; bald traten Fieberbewegungen ein, bald hörten sie auf; der Leib fühlte sich bald weniger, bald mehr gespannt an; die linke Seite scheint ursprünglich die schmerzhaftere gewesen zu sein.

Gegen Mitte des März nahm die Geschwulst merklich zu; später (20. März) trat eine Diarrhoe auf, mit heftigen Kolikschmerzen verbunden. Im April wächst die Ausdehnung des Leibes; die Schmerzen gehen auf das Rückgrat über. Als die Leibesausdehnung den höchsten Grad erreicht hat, so dass Respirationsbeschwerden eintreten, wird am 18. April die Punction gemacht und wenig schwärzliches zähes Fluidum entleert; darauf liess sich linkerseits eine handgrosse harte Geschwulst in der Weiche constatiren; die Schmerzhaftigkeit des Leibes nimmt etwas zu und der Leib schwillt bald darauf wieder an. Die Schmerzen nehmen bald diese, bald jene Stelle ein, auch an der rechten Seite werden Härten fühlbar; es treten Vomitus und Magenschmerz ein. Am 9. Mai endlich nahmen die Schmerzen den Character der Wehen an und in einer Stunde — wird ein zwar kleines, doch lebensfähiges Mädchen geboren! — Die Schmerzen im Unterleibe bleiben, wieder tritt Diarrhoe auf, der Leib wächst. Am 26. Juni 2. Punction (diesmal wegen deutlicherer Fluctuation auf der rechten Seite); 5 Stof ebensolchen Fluidums werden entleert. — Das Kind stirbt am 30. Juli an Schwäche. — Am 27. August tritt häufiges Erbrechen ein, das bis zum 3. September dauert. Die Geschwulst des Leibes hatte Mitte October die frühere Höhe wieder erreicht; es treten Respirationsbeschwerden ein; Speisen jeder Art werden oft Tage lang weggebrochen; es stellt sich wieder Diarrhoe ein; abwechselnd treten nun auch Fieberbewegungen wieder auf und in der letzten Zeit heftige Schmerzen im ganzen Unterleibe; am 2. Januar 1846 Delirien und am 7. Tod.

Die pharmaceutische Behandlung war während der ganzen Zeit eine symptomatische, ausgenommen vom 29. Juni bis 20. Juli, wo das Kali hydrojod. zu Scr. j auf Unc. vj Aq. dest. 4 Mal täglich zu einem Esslöffel gereicht wurde.

Am 8. Januar machte ich die Section und erlaube mir nun ein paar Worte hierüber hinzuzufügen. — Den ungeheuer prominirenden Leib eröffnete ich über dem Mons in der Linea alba, um das im Cavo abdominis enthaltene Fluidum zu entleeren. Etwa $\frac{1}{2}$ Eimer desselben, wie dunkler Milchkaffee, zäh und schwach klebrig, floss aus; eine ansehnliche Quantität blieb noch im kleinen Becken zurück. Gegen die Oeffnung drängte sich nun ein fluctuirender Tumor von fibröser

Beschaffenheit, auf dessen Oberfläche einzelne Blutgefässe, stark mit dunklem Blute injicirt, verliefen. Um diesen zu übersehen, musste ich mit Hohlsonde und Scalpell erst die Bauchdecken von ihm trennen, ja gegen das Epigastrium hin lospräpariren; nicht minder stark waren die Verwachsungen mit dem Omentum majus, besonders rechts und oben, welche indess frischerer Natur zu sein schienen, da viele Stellen sich mit den Fingern ablösen liessen. Nach diesen Antecedentien liess sich erst ermitteln, dass der ganze Tumor hauptsächlich aus 3 Theilen zusammengesetzt ist: 1) einer ungeheuren Cyste, welche den vorderen und linken Theil desselben bildet; angestochen ergoss dieselbe eine entsprechende Menge kaffeebrauner, jedoch klarerer Flüssigkeit, in welcher zahlreiche hellbraune, gallertartige Coagula, auch wohl membranöse, sonst formlose Theile schwammen; 2) einer 2. fibrösen Kapsel von ziemlich gleicher Grösse und gleichem Inhalte, welche den rechten Theil des Tumors bildet, und 3) nicht minder bedeutende Convolute kleinerer Blasen, welche, in Gruppen auf's Festeste mit einander verbunden, theils auch isolirt in den Wandungen der grossen Cysten, theils in den Regiones iliacae und gegen das kleine Becken hin, theils an der seitlichen oberen Peripherie ihren Sitz haben, prall von ihrem Fluidum gefüllt, von aussen als feste Körper gefühlt worden waren, bald mit dünneren, durchsichtigen Wänden und dann eine klare, schwach gelblich gefärbte Flüssigkeit von entschiedenem Eiweissgehalt enthaltend, bald mit dickeren, weisslich oder braunroth gefärbten Wandungen und dann mit dunklerem der oben beschriebenen Flüssigkeit mehr oder weniger ähnlichem Fluidum und Coagula gefüllt. Erst nach Entleerung der beiden ersteren Cysten war es möglich, die Lage der Theile im Abdomen genauer zu sehen, sowie den vermuthlichen Ausgang der enormen Geschwulst vom linken Ovarium zu constatiren.

Leber und Milz waren nach hinten und oben, der Magen und das Quercolon nach hinten und die dünnen Gedärme ganz nach links, oben und seitwärts gedrängt; alle diese Theile kamen erst, wie gesagt, nach Entfernung des Tumors zum Vorschein und boten keine wesentlichen krankhaften Erscheinungen dar. Nur das Netz und die vordere Wand des Peritonäum waren entzündet gewesen und mit dem Tumor verwachsen. — Die Brusthöhle ungemein verengt, die Lungen atrophisch (klein, welk, luft- und blutleer); das Herz derb, aber klein, im Herzbeutel an Unz. β klaren Serums. — Die gesammte in der Bauchhöhle, sowie in den geöffneten Cysten enthalten gewesene Flüssigkeit betrug 1¾ Eimer."

Das in Spiritus gut conservirte Präparat[1]) lässt keinen Zweifel darüber, dass die Geschwulst sich aus dem linken Ovarium entwickelt habe. — Die Tube dieser Seite, welche verlängert und mit ihrem äusseren Ende der Oberfläche des Tumors angewachsen ist, läuft in eine allmählich sich verlierende Falte aus. Tube und Ovarium der rechten Seite zeigen keine Veränderung. Der Uterus nach aufwärts gezerrt, so dass der Fundus von links nach rechts stark abgeschrägt erscheint.

Die beiden grossen Cysten grenzen in der Mitte aneinander und sind hier nur durch eine derbe, ein paar Millimeter dicke Scheidewand getrennt. Rundum an der Peripherie befinden sich aber zwischen ihnen zu dichten Gruppen zusammengehäufte Cysten von Hirsekorn- bis Apfelgrösse. Durchschnitte ergeben hier ein

[1]) Präparat No. 484. L. 32 B.

alveoläres Gefüge, das mit einer gelblichen, fest geronnenen Masse gefüllt ist. Die Zahl dieser Cysten geht in die Tausende, ihre Wand ist überall dünn und fibrös.

An der Innenfläche der beiden grossen Cysten erheben sich viele flache Höcker, die beim Einschnitt das Bild eines aus verschieden grossen Tochtercysten gebildeten Maschenwerkes darbieten.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden die dicksten und mit den kleinsten Cystchen versehenen Wandpartien ausgesucht.

Die Durchschnitte ergaben alle dasselbe Resultat. Es sind rundliche und längliche Hohlräume vorhanden, die von einem Cylinderepithel ausgekleidet werden, glatte Wandungen haben und mit einem gut schneidbaren Inhalt gefüllt sind, in welchem ungemein viel freie Zellen vorkommen. Die Beschaffenheit der Zellen bietet aber in den einzelnen Cysten Unterschiede dar. Ein Theil derselben enthält neben kleinern, grössern, kuglige, granulirte, kernhaltige Körperchen, die meisten sind aber mit lauter kleinen Zellen, die sich von Eiterkörperchen nicht unterscheiden lassen, erfüllt. Das Epithel ist rundum gut erhalten. Alle diese Cysten sind bereits mit blossem Auge sichtbar.

Ausser ihnen sieht man in dem derbfaserigen Stroma Quer- und Längsschnitte von mikroskopischen Hohlräumen. Manche von ihnen machen beim ersten Anblick den Eindruck von Spalten. Untersucht man sie aber genauer, so erweist sich, dass sie kanalförmige Höhlungen darstellen, die gewöhnlich ein rundes Lumen haben. In demselben sieht man nicht mehr ganz gut erhaltene Zellen unregelmässig durcheinander gewürfelt, die soviel das Präparat jetzt noch zu urtheilen erlaubt, einem abgestossenen Epithel anzugehören scheinen. Mehr liess sich nicht feststellen. Das aber kann hervorgehoben werden, dass eine Wucherung des Bindegewebes sich nirgendwo erkennen liess und dass aus der sclerotischen Beschaffenheit desselben, welche es in der Umgebung aller der mikroskopischen Cysten darbietet, wohl geschlossen werden darf, es hätten sich diese nicht aus ihm entwickelt.

4. Fall.

Spirituspräparat No. 484 A. von einer 28jährigen Frau D. aus dem Jahre 1845.

Uterus. Hals und Körper abgeflacht, der Fundus schief nach rechts verzogen. Links Tube und Ovarium intact, rechts das Ovarium zu einer mehr als kürbisgrossen Geschwulst degenerirt. Die Tube dieser Seite mit dem Tumor verwachsen, ziemlich stark verlängert und verdickt, ihr Abdominalende, nach abwärts geschlagen, verstreicht allmählich in einer immer flacher werdenden Falte.

Die Geschwulst besteht zur Hälfte aus einer rechts vorn befindlichen Cyste, zur andern Hälfte aus einer ziemlich compact sich anfühlenden Masse. An der Oberfläche viele Stränge und Pseudomembranen.

Die grosse Cyste, welche sich stark vorwölbt, zeigt an der Innenfläche ihrer äusseren im Ganzen dünnen Wand acht grössere zum Theil gestielte Conglomerate von Tochtercysten; von denen eins den Umfang einer Faust erreicht. Zwei derselben sind durchbrochen. Bei dem einen Auswuchs findet sich auf der Höhe seiner Wölbung der Durchbruch tiefer innen sitzender Blasen durch die äusserste Hülle, bei dem anderen hat die äussere Hülle sich bis auf die Basis des Stiels

zurückgezogen. Es sind das, wie schon angedeutet, nicht papilläre Excrescenzen, welche hier vorragen, sondern Haufen mehr central gelegener Tochtercysten, welche die Wand einer anderen grösseren Cyste perforirt haben. Hiernach gleicht die in Rede stehende grosse Cyste in mancher Hinsicht der von Paget [1]) auf S. 417 beschriebenen und in Fig. 46 abgebildeten. Zwischen den erwähnten grossen Höckern sind an ihrer Innenfläche noch zahlreiche kleinere Gruppen von Tochtercysten vorhanden. Ausserdem aber ist bemerkenswerth, dass die von dem festeren Theil der Geschwulst gebildete Wand derselben an einer Stelle, die mehr als handflächengross ist, zerstört erscheint und hier ein eröffnetes Maschenwerk darbietet, das allerhand unregelmässige Gewebsfetzen von faseriger Beschaffenheit und von einer schmierigen Masse überzogen, vorragen lässt. — Die andere Hälfte des Tumors besteht ebenso, wie die knolligen Protuberanzen der Hauptcyste aus einem sehr dichten Maschenwerk von dünnen, fibrösen Membranen, welches mit geronnenen Massen ausgefüllt ist. Die grössten dieser Cysten übersteigen nicht den Umfang von Wallnüssen, die kleineren wiegen vor.

Verschiedenen Stellen entnommene mikroskopische Durchschnitte ergeben, dass, wo das Maschenwerk fein ist, sich auch sehr zahlreiche mikroskopische Cystchen vorfinden. Das Stroma ist an der Peripherie des Tumors derb fibrös und lässt über die Entwickelung desselben nichts ermitteln. Innen jedoch, namentlich in der Nähe der zerstörten Fläche ist es kernreich. Die Hohlräume, die es umschliesst, sind von Cylinderepithel ausgekleidet und mit einer structurlosen Masse gefüllt. Daneben sieht man aber auch sehr viele mikroskopische Cystchen, die mit kleinen runden Zellen erfüllt sind und ausserdem Haufen von ebensolchen Zellen und Kernen, die ohne scharfe Begrenzung mitten im Stroma sitzen.

Nach diesem Befunde liesse sich eine Entwickelung der Cysten aus dem Stroma annehmen. Aber der vorliegende Fall ist nicht rein. Die Zerstörung an der Innenfläche der grossen Cyste weist auf entzündliche Vorgänge hin. Kommt daher nicht neben der Cystenbildung eine Eiterung in's Spiel? Ist es nicht richtiger, die Zellenhaufen im Stroma für kleine Eiterheerde zu halten, als sie für die Anfänge der Cystenbildung anzusehen? — Der folgende Fall gibt darüber weiteren Aufschluss.

5. Fall.

Enormes Eierstockscystoid eines unverheiratheten Frauenzimmers, das im Alter von 25 Jahren starb [2]).

Uterus klein und flach; der äussere Muttermund spaltförmig, die Lippen narbenlos. Der linke Eierstock, von der Grösse eines Apfels, stellt einen kugligen Sack dar, der eine grössere und eine kleinere Höhle enthält. Die Wandungen beider derb und fibrös. An der Innenfläche der grösseren Cyste mehrere halbmondförmig vorspringende unvollkommene Scheidewände.

[1]) Lectures on surg. pathol. 1863.

[2]) Präparat No. 498. L. 45 aus dem Jahre 1830.

Der rechte Eierstock in eine Geschwulst verwandelt, welche die ganze Bauchhöhle gefüllt haben muss; sie ist aus einem fast kürbissgrossen festeren Theil von der Form einer abgeplatteten Kugel und einer grossen Cyste, die jenem an Umfang wenig nachgiebt, zusammengesetzt.

Beim Einschnitt in die compactere Masse ergibt sich, dass sie ein alveoläres Gefüge hat; es sind grössere und kleinere Cysten dicht zusammengedrängt und alle mit einer schmierig-eitrigen Masse erfüllt, in der noch jetzt zahlreiche kleine runde Zellen gut zu erkennen sind. Die Septa ziemlich derb.

Gegen die ansitzende grosse Cyste, welche den oberen Theil der Geschwulst einnimmt, wölben sich wallnuss- bis apfelgrosse Haufen von Tochtercysten vor. Auch diese besitzen einen eitrigen Inhalt. Mehrere derselben sind durchbrochen und in vorragende eitrig infiltrirte Gewebsfetzen verwandelt. — Die gegen die Bauchhöhle gerichtete Hälfte der Cystenwand ist dünn und enthält nur kleinere etwa haselnussgrosse Tochtercysten neben einer mächtigen, stark vorspringenden sichelförmigen Falte. Die sonst glatte Innenfläche ist mit einem feinen Beschlag versehen, der einem weichen, entzündlichen Producte ähnlich sieht.

Mikroskopischer Befund. In den dickeren Stellen der derben grossen Cystenwand erkennt man mit Cylinderepithel ausgekleidete und mit einer structurlosen Masse (Colloid) erfüllte mikroskopische, meist spaltförmige Cystchen. Das umliegende Stroma ist von fibröser Beschaffenheit.

In dem alveolaren Theile der Geschwulst enthalten die Hohlräume zahlreiche Eiterkörperchen, das Epithel ist nur auf der Wand der kleineren sichtbar und das Stroma von dicht stehenden kleinen Zellen durchsetzt. An vielen Stellen liegen diese Körperchen in Haufen zusammen; neben ihnen sieht man auf Durchschnitten häufig kleine runde Stromalücken, die für mikroskopische Cystchen gehalten werden könnten. Berücksichtigt man jedoch die hier ganz unzweifelhafte starke eitrige Infiltration des Zwischengewebes und die Erfüllung der Cystenhöhlen mit Eiter, so lässt sich wohl nicht in Abrede stellen, dass in der Geschwulst bedeutende Veränderungen durch einen Entzündungsprozess stattgehabt haben und dass neben den Cysten durch die Eiterung eine zweite Form von Stromalücken entstanden ist, die mit der ursprünglichen Degeneration des Eierstockes in gar keiner genetischen Beziehung steht.

Mit Rücksicht auf die oben gestellten Fragen muss nach den letzten 4 Beobachtungen die Antwort gegeben werden

1) dass in keinem der mitgetheilten Fälle die von Rokitansky und Förster aufgestellten Theorien der Cystenbildung sich erweisen liessen. In zwei Fällen, die den Förster'schen Angaben günstig zu sein schienen (IV u. V), liegt eine entzündliche Complication vor; sie sind daher nicht beweisend, da die im Stroma vorgefundenen Zellenhaufen dieser zu gut geschrieben werden können. Die Fälle II und III liessen gar keine Wucherungen des Bindegewebes er-

kennen. Dagegen fanden wir im 2. Fall in der Wand einer Cyste mit Epithel ausgekleidete Räume, die nach den Erfahrungen des ersten Falls dilatirte Drüsenschläuche sein könnten; auch der dritte zeigte kanalförmige Bildungen im Stroma, welche den Schläuchen ähnlich sahen.

2) dass keine der untersuchten Geschwülste einen bestimmten Aufschluss über die Art der Cystenbildung zu geben im Stande war.

Hierbei ist in Betracht zu ziehen, dass alle 4 Geschwülste den höchsten Grad der Degeneration aufweisen. Der Umfang derselben ist so bedeutend, dass sie die ganze Bauchhöhle einnehmen. Dadurch unterscheiden sie sich von der im Fall I beschriebenen Geschwulst, welche sich durch relative Kleinheit auszeichnet, so wie auch von der, welche von Rokitansky drüsenhaltig befunden wurde (faustgrosser Tumor).

Nimmt man dazu die mitgetheilten Erfahrungen über die Neubildung der Drüsen und die Entwickelung der Cysten aus ihnen, so glaube ich die Behauptung rechtfertigen zu können, dass während der Bildung gewisser multiloculärer Eierstocksgeschwülste zwei Stadien sich unterscheiden lassen — das der Drüsenneubildung und das der cystoiden Degeneration. Sie sind der Zeit nach nicht so von einander geschieden, dass die Cystenbildung erst beginnen würde, nachdem die Drüsenentwickelung beendet ist, sondern greifen vielmehr in einander, da die Ausdehnung der Schläuche zu Cysten bereits eintritt, während die Wucherung der Drüsen an der Peripherie des Tumors noch fortschreitet. Aber es scheint, dass der letzteren eine Grenze gesetzt ist und sie niemals so lange währt, als die Geschwulst überhaupt wächst.

Die Drüsenneubildung cessirt. Dann tritt ein Zeitpunkt ein, von dem an die Geschwulst nur durch Ausdehnung der schon gebildeten Schläuche und durch Vergrösserung der vorhandenen Cysten weiter wächst und an Masse zunimmt. Das Gewebe des Adenoms ist durch Cysten ersetzt. Das wäre das 2. Stadium in reinster Form.

Hieraus würde sich erklären, warum man bei so colossalen Tumoren, wie ich sie in den letzten 4 Fällen beschrieben habe, die Entwickelung nicht zu ermitteln vermag. Man hat in ihnen einen bis zu einem gewissen Grade abgelaufenen Prozess vor sich und kann aus dem anatomischen Befunde nicht mehr auf die Anfänge der Degeneration zurückschliessen.

Mit dieser Hypothese verträgt sich sehr gut die verschiedene Beschaffenheit des Cysteninhalts. So lange drüsige Elemente vorhanden sind, finden wir immer ein zähes, dickes Secret (Colloid), in den grösseren Cysten mit fibröser Wand gewöhnlich ein mehr dünnflüssiges. Das Epithel ist dann constant ein anderes. Daher erscheint es nicht auffällig, dass, wenn der Inhalt ersetzt wird und namentlich, wenn er wie nach der Punction rasch ersetzt wird, die Absonderung anders beschaffen ist als anfangs, wo sie aus drüsigen Schläuchen sich in die Höhle ergoss, ganz abgesehen von den zufälligen Beimengungen, die durch Blut, Fett etc. entstehen können.

Ob alle zusammengesetzten Cystoide des Ovariums den von mir angedeuteten Entwickelungsgang durchmachen, kann ich nicht entscheiden, da das mir zur Verfügung stehende Material zu gering ist. Ich halte es aber für wahrscheinlich.

Das Verhältniss der multiloculären Geschwülste zu den einfachen Eierstockscysten zu erörtern, ist nicht meine Aufgabe. Es ist erwiesen, dass letztere aus Graaf'schen Follikeln entstehen. Man hat sie daher den angeblich aus dem Bindegewebe sich bildenden Cysten gegenübergestellt. Dieser Unterschied würde nach den neueren Untersuchungen fortfallen, wenn auch nicht in dem Sinne wie Klob[1]) und Andere meinten. Es müsste in Zukunft besonders bei den Uebergangsformen darauf geachtet werden, in wie fern bei der Entwickelung derselben fertige Follikel oder neugebildete Drüsenschläuche (Eischläuche) oder beide zugleich betheiligt sind. Wahrscheinlich werden sich in manchen Fällen die Unterschiede sehr verwischen.

Endlich noch einige Bemerkungen über die neuesten Arbeiten.

Die Theorie der Cystenbildung, welche Fox[2]) aufgestellt hat, geht von der Entwickelung papillärer Excrescenzen an der Innenfläche der Cystenwand aus. Diese sollen bei ihrer Wucherung unter einander verwachsen und allerhand abgeschlossene Räume bilden, die sich zu secundären Cysten ausdehnen, in denen dann derselbe Prozess sich wiederholen könne. Fox sieht also die Cyste als etwas Gegebenes an und fragt nur nach der Entstehung derjenigen Hohlräume, die in ihrer Umgebung auftauchen. Er muss demnach zu der Annahme greifen, dass die erste, oder die ersten

[1]) Path. Anat. der weiblichen Sexualorg. Wien 1864. S. 352.

[2]) On cystic tumours of the ovary. Med.-chir. Transact. 1864. p. 227.

Cysten auf andere Weise, etwa nach Art der einfachen Ovariencysten durch hydropische Entartung Graaf'scher Follikel hervorgehen und dass dann erst jener Vorgang der Neubildung anderer durch die sich verflechtenden und verwachsenden Papillen der Wand zu Stande komme. Drüsenschläuche hat er innerhalb der kolbigen Auswüchse nicht gefunden. Er trennt diese sehr scharf von den „villösen" Neubildungen (welche der Cystenwand „a fine velvety character" verleihen), weil „they are usually associated with glandular growth" (p. 253). Das sei zwar nicht bei den zerstreut stehenden der Fall, aber „when more closely clustered, however, they lead to the formation of glandular structures of a nature allied to the crypts of Lieberkühn, the mucous glands of the stomach or the glands of the uterus." Nun folgt eine sehr genaue Beschreibung der Drüsenschläuche, die mit der meinigen ganz übereinstimmt. Sie sollen sich dadurch entwickeln, dass sich von der Cystenwand feine Papillen erheben und mit einander verwachsend enge Kanäle bilden. Wollten wir auch diese Vereinigung der Zotten zugeben, so ist doch schwer zu verstehen, wie auf diese Weise Bildungen zu Stande kommen sollen, die Fox geradezu als tubulöse Drüsen bezeichnen muss und die auch in seinen Abbildungen den höchsten Grad der Vollkommenheit als solche an sich tragen. Es können wohl durch Verwachsung der Papillen allerhand unregelmässige Spalten entstehen, aber nicht so ausgezeichnete Drüsenschläuche, wie ich sie gesehen und wie sie auch der Verfasser beschreibt. Er nimmt daher auch Veranlassung darauf aufmerksam zu machen, dass die Entwickelung dieser Drüsen von der aller anderen abweiche. In der That kann die vorausgesetzte Entstehung so exquisiter, enger, walzenförmiger epithelialer Schläuche nicht zugegeben werden. Aber abgesehen davon, wird sie durch Präparate, deren eins ich in Fig. 6 abgebildet habe, direct widerlegt, weil hier gar keine aus fasrigem Bindegewebe bestehende papilläre Excrescenzen zwischen die Drüsenschläuche eindringen, diese also auch nicht durch eine Verwachsung derselben entstanden sein können.

Auch der Erklärung anderer Erscheinungen kann ich nicht beistimmen. Wo von dem blinden Ende der Drüsenschläuche eine Sprossenbildung ausgeht, da, meint der Verfasser, werde dasselbe von aus dem Stroma sich erhebenden Scheidewänden getheilt. Damit lässt sich nicht vereinigen, dass die Ausläufer der Drüsen-

schläuche eine kegel- oder kolbenförmige Gestalt haben und auf dem Querschnitt als Kreise erscheinen, wie z. B. in Fig. 11 h, Fig. 8 f, Fig. 6 G, J. In gleicher Weise erklärt Fox die Bilder, in denen man Gruppen von Drüsen in einer Stromalücke oder nur von sehr dünnen Scheidewänden getrennt findet; er ist der Ansicht, dass es sich dabei um eine Theilung der Drüsen durch neu sich bildende Septa handelt, welche in der Längs- und Querrichtung durch die Höhle der Schläuche wachsen könnten (a. a. O. S. 259. Taf. IX. Fig. 28). Zum Theil sind aber in solchen Fällen gar keine Septa zwischen den einzelnen Schläuchen vorhanden, z. B. bei d, e und m in Fig. 11, zum Theil findet man ein derbes sclerotisches Fasergewebe, an dem gar keine Spur des vorausgesetzten Wachsthums zu erkennen ist (Fig. 11 k, l). Wir haben nach unseren Präparaten die Ueberzeugung gewonnen, dass das zunehmende Wachsthum der Drüsen schliesslich zu einer Atrophie des Stromas führt und dass sich dabei die Schläuche in immer grösseren Höhlen zusammenhäufen. Gerade in den verhältnissmässig grossen Cysten liegen sie besonders dicht neben einander (Fig. 10 f; a. a. O. Fig. 28). Aus diesen sollen also nach Fox erst kleine Cysten durch Theilung entstehen. Wäre der angegebene Bildungsmodus richtig, so würde das Bindegewebe immer mehr an Uebergewicht gewinnen, die Drüsen dagegen zurücktreten und doch ist es, wie sich aus der Vergleichung der weniger und der in höherem Grade entarteten Stellen ergibt, gerade umgekehrt der Fall.

Besondere Schwierigkeit verursacht dem Verfasser die Erklärung der Cystenbildung innerhalb der bindegewebigen Hülle der Muttercysten, da die Drüsenschläuche, welche durch Verwachsung von Papillen entstehen sollen, erst in das Stroma eingeschlossen werden müssen, bevor daran gedacht werden kann, von ihnen eine Cystenentwickelung abzuleiten. Die vorgefasste Meinung von der Bildung der Schläuche zwingt ihn daher, einen sehr künstlichen Prozess anzunehmen, durch welchen sie in das Bindegewebe gebettet werden. Indem ich in Betreff dieses Punktes auf das Original verweise (a. a. O. S. 258), habe ich hierzu nur zu bemerken, dass ich die Drüsenschläuche in der Wand einer grossen Cyste nachweisen konnte, an welcher gar keine villösen Wucherungen vorhanden waren (Fig. 7, 8 u. 9). Wie waren hier die frei ausmündenden cylindrischen Schläuche ohne die erforderlichen Zotten entstanden?

Diese Andeutungen mögen genügen um zu zeigen, dass ich mich, was die Entwickelung der Cysten anlangt, mit dem geehrten englischen Forscher völlig in Widerspruch befinde. Die Differenz muss sich lösen, sobald von demselben anerkannt wird, dass die Drüsenschläuche präexistiren und nicht erst durch Wucherungen des Bindegewebes an der Innenfläche der Cysten erzeugt werden. Hiefür habe ich in meinen Präparaten die schlagendsten Beweise. In dem drüsig beschaffenen Gewebe, welches Fig. 2 und 3 darstellen, kann von einer Entwickelung der Schläuche, wie sie der Verfasser statuirt, überhaupt nicht die Rede sein. Von diesen aber beginnt der ganze Erkrankungsprozess. Aus dem Adenom entstehen erst nachträglich die Cysten mit ihren papillären Excrescenzen.

Die schon oben angedeutete Differenz, die zwischen Klebs und mir besteht, erklärt sich leicht daraus, dass Klebs in seinen Präparaten nur Drüsen vorfand, die in Cysten mündeten, nicht aber compacteres Drüsenparenchym, in dem es noch nicht zur Entwickelung von Cysten gekommen war.

Zum Schluss bemerke ich, dass ich Herrn Prof. Virchow eine Anzahl Präparate übersandt und ihn gebeten habe, denjenigen, die sich für den Gegenstand interessiren, die Einsicht in dieselben zu gestatten.

Dorpat, im August 1869.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX und X.

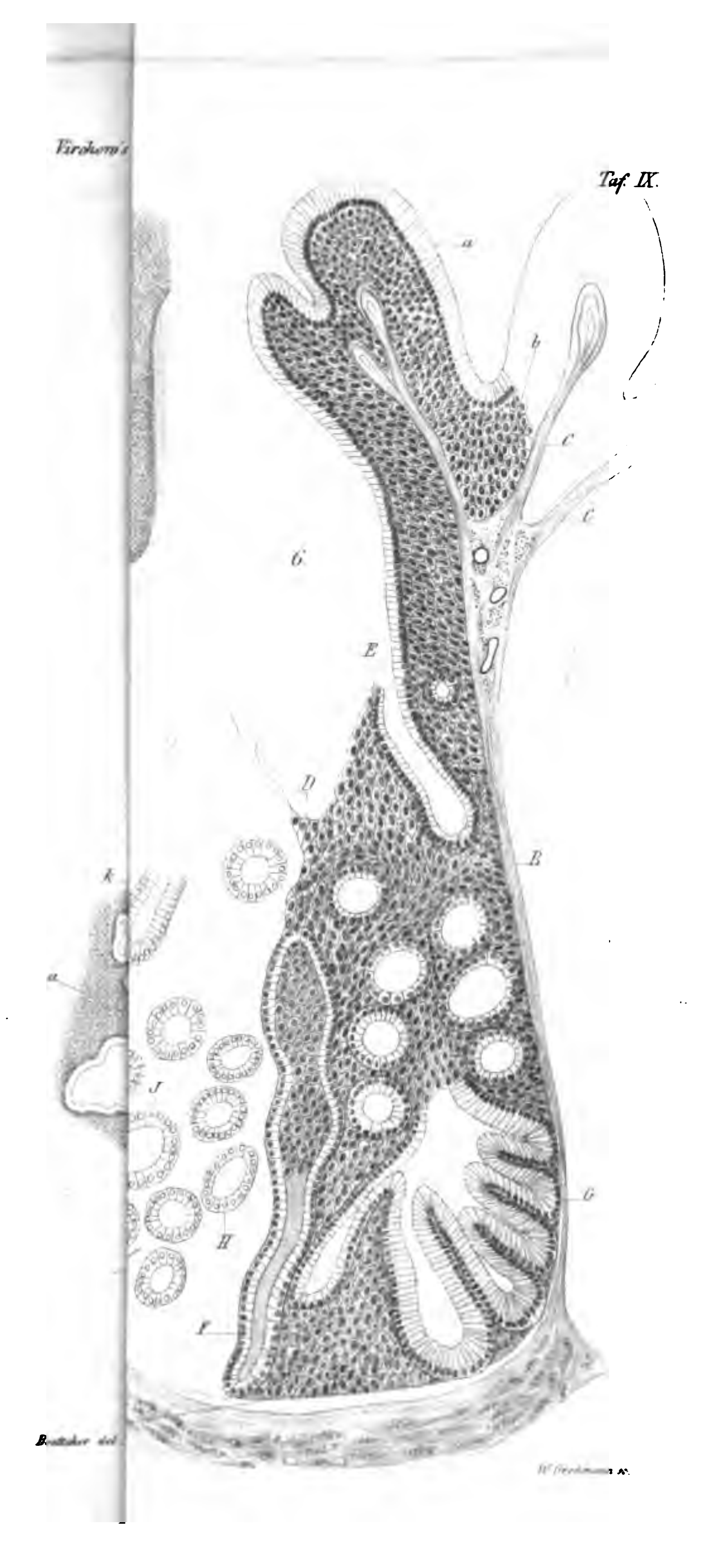
Fig. 1—12 sind der im Fall I beschriebenen Geschwulst entnommen.

Fig. 1. Durchschnitt durch den drüsig erscheinenden Theil derselben. Natürliche Grösse. a Stroma, h Blutgefäss desselben. b Drüsige von feinen Spalten und Löchelchen durchsetzte Masse. c, d, e, f, g Cysten mit papillären Excrescenzen der Wand. i Eine glattwandige Cyste.

Fig. 2. Nach einem mit Anilin gefärbten mikroskopischen Schnitt durch die in Fig. 1 b dargestellte Partie. 20fache Vergrösserung. Man sieht in dem Stroma a die hell gehaltenen Drüsenschläuche.

Fig. 3. Eine Stelle aus Fig. 2 bei stärkerer Vergrösserung (Hartnack Syst. 7. Oc. 3). a Stroma; b das Cylinderepithel der Schläuche; c u. d Sprossen desselben; g u. h zwischen dieselben eindringende Fortsätze des Stromas; i Kerne an der Basis der Cylinderzellen; f u. k die den Hohlraum füllende Colloidsubstanz, in welcher freie Kerne und Körnchen vertheilt erscheinen.

Fig. 4. Durchschnitt durch die Scheidewand zwischen zwei mit papillären Excrescenzen versehenen kleinen Cysten. A Stroma; a u. d papilläre Ausw-


a
b
C
C
G
E
D
B
k
a
J
H
G
F
Boettcher del.
W. Grohmann sc.


11
b
f
m
c
d
f
a
g
k
l
13
l

wüchse desselben; B u. C die aus zahlreichen Schichten bestehende epitheliale Auskleidung der Höhle; b Längsschnitte, c Querschnitte der in derselben eingebetteten Schläuche (der schwachen Vergrösserung wegen etwas schematisch).

Fig. 5. Durchschnitt durch eine Cystenwand mit sammetartig beschaffener Innenfläche. Natürliche Grösse. a Die aus mehreren Schichten bestehende der Bauchhöhle zugewandte fibröse Hülle; b feine Zotten; c ein stärkerer Auswuchs mit trichterförmiger Vertiefung in der Mitte.

Fig. 6. Ein mikroskopischer Durchschnitt von eben dieser Cystenwand, der in Fig. 5 mit b bezeichneten Stelle entnommen. A Innerste Schicht der fibrösen Hülle; B von ihr ausgehende Fortsätze, die in feinen, Capillarschlingen einschliessende Zöttchen (C) auslaufen. D Zapfenförmig gestaltete Epithelmasse zwischen den Fortsätzen des Stromas. E, F, G, H, I, K Drüsenschläuche in derselben. a Cylinderzellen an der Oberfläche der Zotten. b Pflasterzellen unter denselben.

Fig. 7. Ein Stück aus der gegen die Bauchhöhle frei vorragenden Wand einer faustgrossen Cyste. Natürliche Grösse. Fast die ganze Innenfläche ist siebförmig durchlöchert.

Fig. 8. Mikroskopischer Durchschnitt durch die in Fig. 7 glatt erscheinende und mit f bezeichnete Stelle der Cystenwand. (Hartnack Syst. 4. Oc. 3.) a Stroma; b Mündung zweier Drüsenschläuche; c Epithel der grossen Cyste.

Fig. 9. Mikroskopischer Durchschnitt durch die in Fig. 7 mit h bezeichnete Stelle der Cystenwand. 20fache Vergrösserung. A Mit der Cystenhöhle communicirender Sack; a Epithel desselben; b, b', b'' aus Cylinderepithel gebildete in den Sack einmündende Schläuche; B Stroma.

Fig. 10. Durchschnitt durch die in Fig. 7 mit a bezeichnete Stelle der Cystenwand. Natürliche Grösse. a Aeussere, b mittlere faserige Bindegewebslage derselben; c u. d innerste, von Drüsenschläuchen durchsetzte Schicht; e u. f durch grössere Tochtercysten bedingte starke Verdickung derselben.

Fig. 11. Mikroskopischer Durchschnitt durch die in Fig. 10 mit d bezeichnete Stelle der Cystenwand. (Hartnack Syst. 4. Oc. 3.) a Das Stroma an der äusseren gegen die Bauchhöhle gewandten Fläche; b innerste Lage desselben; c, d, e, h, i Drüsenschläuche; f u. g Stromalücken; k sehr dünne fibröse Scheidewand; l Rest einer solchen.

Fig. 12. Die Hälfte einer Cyste aus der in Fig. 10 mit f bezeichneten Stelle. (Hartnack Syst. 4. Oc. 3). a Faserige Hülle; b das in Falten gelegte Cylinderepithel; c die kernhaltige durch die Färbung stark markirte Basis der Cylinderzellen; d die die Cystenhöhle erfüllende fein gestreift erscheinende Colloidsubstanz.

Fig. 13. Mikroskopischer Durchschnitt durch die Wand einer spaltförmigen Cyste der im Fall II beschriebenen Geschwulst. a Stroma; b Cylinderepithel.

Die Erklärung der hier nicht angegebenen Buchstaben ist im Text nachzusehen.

XVII.

Aus der anatomischen Anstalt der Universität in Tübingen.

Ein Fall von semilunaren Klappen der Harnröhre und von vergrösserter Vesicula prostatica.

Von N. Tolmatschew, pract. Arzte in Kasan.

(Hierzu Taf. XI.)

Bei der von Dr. Hartmann im Mai 1865 ausgeführten Section der Leiche eines ausgetragenen und sonst regelmässig entwickelten, in der Stuttgarter Hebammenschule geborenen und bald nach der Geburt gestorbenen Knaben, wurden in den Harn- und Geschlechtswerkzeugen so eigenthümliche Anomalien gefunden, dass Dr. Hartmann sich veranlasst fühlte, das Präparat dieser Organe der anatomischen Sammlung der Universität in Tübingen als Rarität zu übergeben.

Im Herbste 1866 hatte Herr Prof. Luschka die Güte, mir die Untersuchung dieses Präparates zu gestatten. Auf seine Aufforderung die Beschreibung des Präparates einzusenden, erlaube ich mir, die damals gemachten Notizen mit einigen sich daran knüpfenden Bemerkungen in den nachfolgenden Zeilen mitzutheilen.

Zum Voraus muss ich bemerken, dass das Präparat mit der längs der Mitte der vorderen Fläche aufgeschnittenen Harnblase und Urethra seit der Section in Weingeist aufbewahrt und vollkommen gut conservirt war, und dass über das Vorhandensein der Anomalien und pathologischen Veränderungen in den übrigen Organen des Körpers von Seiten Dr. Hartmann's nichts mitgetheilt war.

Die Haupteigenthümlichkeit der Harnorgane bestand in dem Vorhandensein von Klappen in der Harnröhre, welche sich am vorderen Ende der von dem Samenhügel in der Mitte der unteren Wand nach vorn verlaufenden, 8 Mm. langen, 1 Mm. breiten und $\frac{1}{2}$ Mm. hohen Leiste befanden. Die Leiste ging in 2 dünne zarte Membranen über, von denen eine die rechte, die andere die linke Hälfte der Urethra einnahm. Jede dieser Membranen war mit ihrem nach vorn gerichteten Rande halbmondförmig an der Harnröhrenwand befestigt, mit dem freien Rande

nach hinten gerichtet, so eine Tasche bildend, deren Höhle nach hinten, der Harnblase zugewendet war; in der Mitte der unteren und oberen Wand der Urethra berührten sich die Spitzen der Taschen. In der aufgeschnittenen Harnröhre lagen die Membranen auf deren Wand, jedoch beim Einführen der Sonde in die Taschen, sowie beim Blasen mit Luft und beim Giessen von Flüssigkeit von der Harnblase aus auf dieselben, hoben sich die Taschen nach Art der Semilunarklappen der Aorta oder der Pulmonararterie; die Membranen entfernten sich hierbei von der Urethrawand so weit, dass sie bei solcher Procedur in der nicht aufgeschnittenen Urethra, so wie beim Harnandrange aus der Blase während des Lebens sich mit ihren freien Rändern gegenseitig berühren und dem Harn den Ausgang versperren mussten.

Die übrigen Theile der Harnorgane befanden sich in folgendem Zustande:

Der unterhalb der Klappen liegende Theil der Harnröhre, sowie der Penis, waren ganz normal, die oberhalb derselben befindlichen Abschnitte waren verändert.

Der unmittelbar oberhalb der Klappen liegende Theil der Harnröhre behielt zwar im Ganzen seine Form, war aber erweitert und floss mit der Harnblase zu einer gemeinsamen nicht von derselben getrennten Höhle zusammen; das normale Orificium urethrae internum ist daher nicht bemerkbar, und die Urethra scheint erst von der Stelle anzufangen, wo die Klappen liegen. Die Wände dieses Abschnittes waren starr, die Richtung ging von oben zuerst nach unten und dann bogenförmig nach vorn. Die Gegend des Colliculus seminalis machte eine schwache nach hinten und unten gerichtete Ausbuchtung.

Der Samenhügel lag in dieser Ausbuchtung so verborgen, dass es nur mit einiger Mühe möglich war, durch Auseinanderziehen der starren Wände ihn zum Vorschein zu bringen. Seine Form und Grösse waren normal. In seiner Mitte befand sich die 1 Mm. breite Oeffnung des Utriculus prostaticus; die Sonde ging durch diese Oeffnung in eine andere, hinter der Harnblase liegende, später zu beschreibende Höhle (anomale Blase). An den Seiten wurde der Samenhügel von den angrenzenden Theilen durch Furchen getrennt, deren rechte bis 1¼ Mm. tief, die linke seichter war. Die Mündungen der Ductus ejaculatorii waren in der Urethra nicht vorhanden.

Die Harnblase war erweitert und hatte eine in die Länge ausgezogene, an eine Birne erinnernde Form. Die normal engen Ureterenmündungen befanden sich bedeutend höher als im normalen Zustande. Der oberhalb derselben gelegene Theil der Blase hatte die Form eines Ovals, dessen grösster Diameter nach der Axe des Organs ging; der unterhalb der Ureterenmündungen gelegene Theil war schmal. Die Wände waren dick und starr, und fielen nicht zusammen; ihre Verdickung fiel hauptsächlich auf die Muskelschicht, war am stärksten an der oberen Wand der Blase und nahm nach unten allmählich ab; die Serosa war normal, die Schleimhaut an mehreren Stellen, nehmlich an der oberen Wand, den Seitenwänden, dem unteren Theile der hinteren Wand und in dem Prostatatheile gefaltet.

Die Falten der oberen Wand waren durch tiefe und schmale Furchen von einander getrennt, und bildeten dicht gedrängte, inselförmige warzenartige Erhöhungen, welche an die Surface mamellonée erinnern; die an dem unteren Theile der hinteren Wand verlaufenden Furchen waren seicht und bildeten grosse Maschen;

die Maschen an den Seitenwänden waren in die Länge ausgezogen. Die Schleimhaut des unter den Ureterenmündungen liegenden Theiles bot viele der Länge nach nahe bei einander liegende Furchen dar. Vom hinteren Ende des Samenhügels zogen sich dicht neben einander liegende, von den Furchen getrennte feine schmale Falten in Gestalt eines Fächers nach hinten, in einer Länge von 8 und einer Breite von 6 Mm., andere breitere, parallel mit einander und der Axe des Organs nach liegende schmale Furchen lagen an den Seitenwänden der Pars prostatica.

Die Urachusmündung war in der Harnblase nicht vorhanden. Die Ureteren waren verlängert, erweitert, und hatten einen geschlängelten Lauf, die Wände etwas verdickt; am breitesten und meist gekrümmt war die untere Hälfte der Harnleiter.

Die Nierenbecken waren nicht erweitert.

Die Nieren waren atrophisch, enthielten kleine cystenartige Höhlungen von verschiedener Grösse, welche aber nie 2 Mm. überstieg. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich an den Nieren bedeutende Entwickelung des Bindegewebes.

Die Hoden waren normal gebildet, lagen aber an den Seitenwänden der Harnblase (Cryptorchismus).

Die Vasa deferentia, 1 Mm. breit, gingen von ihnen in geschlängeltem Laufe zur hinteren Wand der Harnblase, wo sie sich im Bindegewebe allmählich verloren.

Die Samenbläschen wurden nicht gefunden. Es wurde oben gesagt, dass die Oeffnung des Utriculus prostaticus in die Höhle einer anderen, hinter der Harnblase gelegenen, anomalen Blase führte. Diese letztere bestand aus mehreren Abtheilungen. Die gleich hinter der Prostata liegende Abtheilung — der Anfang der Blase — hatte die Gestalt eines Kugelsegments von 14 Mm. im Durchmesser, und war von den angrenzenden Theilen vorn und hinten durch Furchen abgegrenzt. Der übrige sich schon nach oben richtende, und sich allmählich in diesem Gange erweiternde, 69 Mm. in der Höhe und 29 Mm. in der grössten Breite messende Theil lag unmittelbar hinter der Harnblase, und war mit deren hinterer Wand fest verwachsen. Seine äussere Oberfläche war glatt, die obere Wand stark, die Seitenwände und die hintere Wand schwach gewölbt; an der oberen Wand und jeder Seitenwand befand sich eine Einkerbung oder Einschnürung; die an der linken Wand war die tiefste und sonderte diesen Theil der Blase in 2 Abtheilungen, von denen die untere 25 Mm. in der Höhe und 19 in der Breite und die obere 44 Mm. in der Höhe und 29 in der Breite hatte. Die oben erwähnte Einkerbung gab der Blase eine solche Gestalt, als ob sich bei derselben die untere Abtheilung nach rechts richtete und um die Einkerbung bog, die oberhalb derselben liegende Abtheilung sich aber stark nach links wendete. Diese letztere trug an ihren Wänden die übrigen der erwähnten Einkerbungen, welche dieselbe auch geknickt hatten, ferner 3 durch enge Hälse von derselben abgeschnürte Anhängsel oder Bläschen, von denen eines eine ellipsoidale Form bei 21 Mm. Länge, ein zweites 12 Mm. Länge und 10 Mm. Breite hatten, und das dritte eine Kugel von 6 Mm. Durchmesser darstellte.

Beim Durchschneiden der ganz starren, nicht zusammenfallenden Wände ergoss sich aus der Blase eine klare farblose Flüssigkeit, in welcher das Mikroskop die

Anwesenheit von Pflasterepithelium erkennen liess. Die Oeffnung des Utriculus prostaticus ging innerlich in eine sich allmählich trichterförmig erweiternde Röhre aus, welche 11 Mm. Länge und am hinteren Ende 3 Mm. Breite hatte. Das hintere breitere Ende lag ganz frei in einer anderen auch trichterförmigen aber kürzeren Röhre von 6 Mm. im Durchmesser.

Der vordere Theil der engeren Röhre ging durch die Prostata, ihr hinterer Theil und der zweite breitere Trichter lagen in dem oben erwähnten, hinter der Prostata liegenden hügelförmigen Anfange der anomalen Blase. Die Einkerbungen an den Seitenwänden correspondirten mit den tiefen im Innern der Blase befindlichen Scheidewänden. Die engen Hälse der an der oberen Wand vorhandenen Anhängsel waren Kanäle. Alle Abschnitte der Blase communicirten mit einander, und bildeten eine Höhle, welche sich — wie oben erwähnt — durch das in der Mitte des Samenhügels befindende Orificium in die Harnröhre öffnete. Die Mündungen der Vasa deferentia wurden in den Wänden dieser Blase nicht gefunden.

Die Schleimhaut der unteren von den 2 hinter der Blase liegenden Abtheilungen, war mit dicht neben einander liegenden, den ganzen Umfang derselben einnehmenden, schmalen horizontalen Falten bedeckt, die an die Falten der Vagina erinnerten. Im Inneren der Wände wies das Mikroskop die Anwesenheit glatter Muskelfasern nach.

Zum Schlusse der Beschreibung lege ich die Maasse der beschriebenen Organe bei.

I. Maasse der Harnblase und der oberhalb der Klappen liegenden Theile der Harnröhre.

Höhe der Harnblase von ihrem obersten Punkte bis zum Anfang der Pars prostatica	78 Mm.
Distanz des Niveau der Insertion der Ureterenmündungen:	
a) vom obersten Punkte der Harnblase	55 -
b) vom Anfange der Pars prostatica	23 -
Die grösste Breite der Harnblase:	
a) in dem oberhalb der Ureterenmündungen liegenden Theile	37 -
b) in dem unterhalb derselben liegenden Theile	14 -
Stärkste Dicke der Harnblase in dem oberhalb der Ureterenmündungen liegenden Theile	31 -
Die grösste Circumferenz der Blase in horizontaler Richtung	105 -
Circumferenz der Blase in verticaler Richtung vom Blasenhals zum Blasenhals über den Scheitel gemessen	188 -
Distanz der Insertion der Ureteren	17 -
Circumferenz der Blase von Ureter zu Ureter über den Scheitel gemessen	137 -
Dicke der oberen Wand der Blase	11 -
Dicke der Seitenwände:	
a) oberhalb der Ureterenmündungen	7 -
b) unterhalb derselben	4 -
Distanz der Klappen von dem oberen Rande der Prostata	19 -
Dicke der vorderen Wand der Pars prostatica	5 -

II. Maasse der Ureteren.	Rechter Harnleiter. NB. wurde im mit Harn gefüllten Zustande, wie er gefunden, gemessen.	Linker Harnleiter. NB. wurde vom Harn entleert und mit Luft aufgeblasen gemessen.
Länge der Ureteren	143	163
Grösste Breite derselben in der unteren Hälfte	16	17
Kleinste Breite derselben im oberen Theile	5	9
III. Länge eines jeden Nierenbeckens	11	—
IV. Maasse der Nieren.	Rechte	Linke
Länge	20	24
Breite	10	10
Dicke	4	6
Circumferenz der Länge nach	62	64
- - Breite nach	32	34
V. Maasse der Hoden.	Rechts	Links
Länge	12	18
Breite	7	5
Dicke	4	3
VI. Maasse der Nebenhoden.		
Länge	9	6
Breite	5	3
Dicke	4	3

Das Präparat bot folglich sowohl Bildungsfehler, wie auch pathologische Veränderungen dar.

Zu den ersteren gehören in den Harnorganen: die Existenz der Klappen in der Harnröhre; in den Geschlechtsorganen: blinde Endigung der Vasa deferentia, Abwesenheit der Samenbläschen und Erweiterung der Vesicula prostatica.

Die pathologischen Veränderungen bestehen in der Erweiterung der oberhalb der Klappen liegenden Höhlen der Harnorgane, in der Verdickung ihrer Wände, in der Vermehrung des Bindegewebes und in der Bildung von Cysten in den Nieren, verbunden mit Atrophie ihrer eigenen Substanz. Da diese Veränderungen die gewöhnlichen Folgen der Harnretention sind, so muss ihre Entstehung in diesem Falle dem Vorhandensein der Klappen in der Harnröhre zugeschrieben werden; diese letzteren waren somit die Quelle der Krankheit des Knaben. —

Es fragt sich vor Allem, auf welche Weise solche Membranen entstehen konnten?

Es ist bekannt, dass die Schleimhaut der Urethra auch im normalen Zustande, wie einige andere Schleimhäute, verschiedenartige Falten bildet.

Was z. B. die Pars cavernosa betrifft, so erwähnt Velpeaü (Traité d'Anatomie chirurgicale. Paris 1826. T. II. p. 297) das Vorhandensein länglicher Falten in der Harnröhre, zwischen welchen andere, weniger deutliche, quere oder halbmondförmige, nach vorn concave vorkommen und dass die letzteren sich bei stärkerer Entwickelung in Klappen verwandeln können, welche die Lacunae Morgagni begrenzen.

Luschka spricht schon bestimmter in seiner Anatomie des Menschen, II. Bd. 2. Abthl. S. 292, über das Vorhandensein von Klappen in der Harnröhre: „Sehr häufig kommen an der Schleimhaut hier und dort klappenartige Verlängerungen vor, deren Existenz beim Katheterisiren berücksichtigt zu werden verdient.“ „Klappenartige Bildungen von geringerem Umfange sind besonders an die Mündüngen der sog. Lacunae Morgagni geknüpft, welche sie mit dem ausgeschweiften, saumähnlich dünnen, dem Orif. cut. zugewendeten Rande mehr oder weniger überlagern.

Nach Jarjavay (Recherches anatomiques sur l'uréthre de l'homme. Paris 1856. S. 29) befinden sich Klappen in der Harnröhre am gewöhnlichsten an der oberen Wand des spongiös-vasculären Theils, die den Schleimdrüsen correspondiren und deren freier Rand concav, gewöhnlich nach vorn und nur zuweilen nach hinten gerichtet ist.

Was nun den membranösen Theil der Harnröhre betrifft, so gibt auch Jarjavay (l. c.) an, dass in demselben sehr kleine, bald circuläre, bald halbmondförmige Klappen vorkommen, deren Rand gewöhnlich zur Eichel, zuweilen aber zum Prostatatheile gerichtet ist, und dass er einmal an diesem Orte eine circuläre der Iris ähnliche Klappe gesehen hat.

Was die Pars prostatica betrifft, so findet sich die Existenz von Falten sowohl in den hinter, als vor dem Samenhügel liegenden Theilen derselben.

Die eine Fächerform habenden Falten sind schon im oben angeführten Falle von Hartmann beschrieben. Jarjavay spricht (l. c.) auch über die am hinteren Ende des Samenhügels befindlichen, länglichen Verlauf habenden Falten der Schleimhaut und

von seitlichen, die sich nach aussen richten und der Mittellinie nach, concav sind.

Velpeau hat (l. c.) ebenfalls an dieser Stelle zwei kleine seitliche Falten beobachtet, die nach vorn concav, und zwei sehr dünnen, kaum bemerkbaren Klappen ähnlich waren, die bei bedeutenderer Entwickelung dem Katheterisiren hinderlich sein konnten.

Was die am vorderen Ende des Samenhügels sich befindenden Erhöhungen betrifft, so bietet auch der oben beschriebene Fall von Dr. Hartmann ein Beispiel von solcher Erhöhung, welche die Form einer sich in der Mittellinie der unteren Wand nach vorn richtenden Leiste hatte. Nach Luschka (S. 299) läuft die Basis des Colliculus seminalis nach vorn in ein mediales, bisweilen sich gabelartig theilendes, aus dichtem, netzförmigem, elastischem Gewebe bestehendes Leistchen aus. Nach Jarjavay (l. c.) geht die Schleimhaut der Harnröhre am vorderen Ende des Colliculus seminalis in 2 erhabene Falten aus, die neben einander liegen und beim Auseinanderziehen divergiren. Die zwischen ihnen liegende Furche endigt nach Jarjavay in eine blinde Vertiefung oder Grube. Nach Velpeau (l. c.) stellt das Veru montanum manchmal auch in der Nähe des membranösen Theils seitliche, den sehr feinen, kaum bemerkbaren Klappen ähnliche Falten dar, deren Concavität nach hinten gerichtet ist; seiner Meinung nach sollen solche Falten nicht so ausserordentlich selten vorkommen; er selbst hat sie an dieser Stelle 3 Mal angetroffen.

Diese angeführten Angaben der Anatomen zeigen 1) dass unter den verschiedenen Falten in der Urethra auch solche halbmondförmige vorkommen, deren Concavität nach hinten gerichtet ist; und 2) dass die Falten der Harnröhre überhaupt die Neigung haben, sich bei zufällig übermässiger Entwickelung in Klappen umzuwandeln. Es ist also die Erklärung des Entstehens der Klappen in dem Hartmann'schen Falle durch übermässige Entwickelung normaler Falten wohl möglich.

Ein Beispiel solcher übermässigen Entwickelung normaler Falten stellt die an der oberen Wand, 1—1½ Cm. vom Orificium cutaneum sich befindende breite, halbmondförmige Klappe dar, deren freier Rand jener Mündung zugekehrt ist (Luschka l. c. S. 292). Nach Luschka kommt sie in vielen Fällen, nach Philipps (Traité de maladie de voies urinaires p. 6) fast constant vor. Nach Guerin

reicht sie manchmal bis zum Orificium urethrae externum hin und theilt es in 2 Abtheilungen.

In der Sitzung der Pariser anatomischen Gesellschaft im Juni 1854 demonstrirte Bouillard an einem Präparate an derselben Stelle eine doppelte Klappe, wobei Fouchet die Behauptung aufstellte, dass an der genannten Stelle zwei- und manchmal auch dreifache Klappen öfters vorkommen (Bulletin de la Société anatomique de Paris, 29me année 1854. p. 166 u. 473).

Es wurde auch über die Existenz einer Klappe an der hinteren Wand der Harnröhre, hinter der Fossa navicularis von Philipps (l. c. S. 6) erwähnt.

Wenn solche nach vorn gerichtete Klappen auch nur eine untergeordnete Bedeutung haben, weil sie auch bei der übermässigsten Entwickelung nur dem Katheterismus hinderlich sein können, so finden sich in der Literatur auch Angaben von Fällen, wo Klappen in der Harnröhre beobachtet wurden, welche, wie in dem oben beschriebenen Falle, mit ihrer Concavität nach hinten gewendet waren und folglich dem freien Ausflusse des Urins im Wege stehen mussten. Ich habe 4 solcher Fälle gefunden [1]).

1. Fall von Hendricksz (mir aus Guyon's des vices de conformation de l'urethre chez l'homme. Paris 1863. S. 104 bekannt; Froriep's Notizen 1848. No. 500). In Folge einer Klappe, welche sich hinter der Fossa navicularis befand, und den Ausfluss des Urins hinderte, nicht aber die Einführung des Katheters, existirte bei einem 8jährigen Knaben eine Erweiterung der Harnröhre in ihrer unteren Wand, zwischen der Klappe und der Symphysis ossium pubis. Die erweiterte Stelle bot ein Anhängsel des Penis dar, und hatte im leeren Zustande die Gestalt eines quer gefalteten Sackes, der sich bei der Miction wie ein Gasballon füllte. Der Urin ging aus dem Sacke nicht spontan heraus, sondern musste ausgedrückt werden. Der Knabe wurde durch eine Operation geheilt.

2. Fall von Budd (mir aus derselben Schrift von Guyon S. 33 bekannt; London med. Gazette 1840., Gazette médicale de Paris 1840. Bd. 8. p. 201). Bei der Section der Leiche eines jungen 16jährigen Seemanns wurde an der oberen Wand der Harnröhre, hinter dem Bulbus urethrae, eine den Venenklappen und den Valvulis semilunaribus cordis ähnliche Klappe gefunden, welche kein Hinderniss der Einführung des Katheters darbot, den Ausfluss des Harns aus der Harnblase aber hindern sollte. Dr. Budd nahm diese Klappe als angeboren an.

Der vor der Klappe liegende Theil der Harnröhre war normal, die Harnblase erweitert und enthielt eine grosse Menge Urin. Die Wände der Vesica urinaria hatten die Dicke des linken Ventrikels des Herzens bei demselben Subjecte. Die

[1]) Hierher gehört auch der in neuester Zeit (vgl. dies. Archiv Bd. XLVI. S. 32) von Prof. C. Hüter beschriebene und glücklich operirte Fall. Luschka.

Harnleiter waren bis zu der Dicke des Daumens eines erwachsenen Menschen erweitert und nur an ihren Mündungen in die Harnblase normal. Die Nieren waren bis zu dem Grade sackförmig erweitert, dass sie eine Pinte Flüssigkeit beherbergen konnten.

Das Subject wurde in besinnungslosem Zustande in's Krankenhaus gebracht, wo es nach einigen Tagen verschied.

3. Fall von Bednar (Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien für 1846. 3. Jahrgang, 2. Bd. S. 279—282. Beitrag zur Ischuria neonatorum).

Es wurde bei der Section der Leiche eines Knaben, der 12 Tage lebte, gefunden, dass der Samenhügel, anstatt vorher in die Leiste auszulaufen, sich sogleich an seinem vorderen Ende in 2 Klappen spaltete, welche die an den Wänden der Harnröhre von hinten nach unten und vorn bogenförmig verlaufenden, in der Mitte der vorderen Wand derselben sich vereinigenden Schleimhautfalten darstellten und dass diese Falten zwei halbmondförmige, gegen die Harnblase hin concave Klappen, und eine sehr enge von hinten nach vorn zwischen ihren Vereinigungspunkten gelegene Spalte bildeten.

Die äusseren Genitalien waren regelmässig gebildet, die in die Urethra eingeführte Sonde ging ungehindert in die Harnblase ein; bei der mit dem Auge nicht controlirten Einführung aus der Harnblase, steckte die Sonde gewöhnlich in einer der Klappentaschen. Bei den Contractionen der Blase musste der Harn somit die Klappentaschen ausbreiten, ihre inneren Ränder mussten sich berühren, wodurch dann dem Harn der Ausfluss versperrt wurde.

Die Harnblase wurde dabei nicht erweitert gefunden; ihre Wände waren aber gegen das Normale um das Dreifache verdickt und besonders an der Muskelschicht; an der inneren Wand war beginnende Trabekelbildung, und zwischen den Trabekeln kleine herniöse Erweiterungen bemerkbar, deren grösste den Umfang einer Wallnuss hatte.

Die Harnleiter waren bedeutend erweitert, ihre Wände verdickt; der linke Ureter verlängert, gewunden und an einer Stelle geknickt, die Calices und die Nierenbecken erweitert, das Volumen der Nieren vergrössert, ihre eigene Substanz aber atrophirt.

Das Kind, welches von dem 8. Tage seines Lebens unter Bednar's Beobachtung im wiener Findelhause stand, war nicht vollständig entwickelt, klein, seine Haut war gelb und kühl, die Augenlider beständig geschlossen; ihre Ränder mit Schleim bedeckt; die Bindehaut etwas röthlich, die Mundschleimhaut rein, die Stimme laut, das Schreien schmerzhaft, der Bauch kugelförmig, seine Muskeln gespannt, der Nabel etwas geschwollen, seine trichterförmige Vertiefung mit Eiter gefüllt; die Stuhlausleerungen gelb und breiartig, die Extremitäten gebogen, ihre Bewegungen schwach. Das Kind war schwach, sog an der Amme aber mit Unterbrechungen. Am 10. Lebenstage wurde das Saugen unmöglich, der Bauch war trommelartig aufgedunsen; am 12. Tage erschien Dämpfung in den hinteren Theilen der Lungen bei der Percussion; die Inspiration war nicht hörbar, bei der Exspiration resonnirendes Wimmern; der Herzschlag langsam, Aufgeblasenheit des Bauches und Spannung seiner Wände; die kühle Haut bedeckte sich mit rothen Flecken, welche die Grösse einer Erbse bis zu der eines Kreuzers hatten, und hatte ein violett marmorirtes Aussehen bekommen.

Bednar versichert bestimmt, dass das Kind während seiner Beobachtung im Findelhause nicht urinirte.

Bei der Section wurden ausser dem oben Angeführten noch pleuritisches Exsudat, Hepatisation der unteren Lungenlappen und Eiter in den Umbilicalarterien gefunden.

4. Fall von Godart (Bulletin de la société anatomique de Paris. 1854. No. 5. p. 137 u. 473, Jarjavay l. c. p. 29). Godart stellte der pariser anatomischen Gesellschaft in der Sitzung vom Mai 1854 ein Präparat vor, wo an einer Seite des Samenhügels (nach Jarjavay an der rechten Seite des vorderen Endes des Samenhügels) eine dünne zarte Membran sich befand, welche ihrer Structur nach an die sigmoide Klappe erinnerte. Der freie Rand derselben war gegen die Harnblase, der mit der Harnröhre verwachsene Rand nach vorn gerichtet.

Alle diese Fälle sind somit am männlichen Geschlecht beobachtet worden.

Welcher Name soll den in denselben beobachteten Klappen beigelegt werden?

Bednar hat sie in seinem Falle Valvulae colli vesicae seu ad veru montanum genannt. Diese den Ort des Befindens der Klappen in seinem Falle ausdrückende Benennung passte für die übrigen der angeführten Fälle nicht, bis auf den Fall von Godart. Es schien daher nothwendig, eine andere zu wählen und zu diesem Zweck eine den Klappen allgemeine Eigenschaft zu benutzen. Da eine solche ihre Form bietet, so wäre es wenigstens dem jetzigen Zustande der Frage entsprechend und nicht unzweckmässig ihnen den Namen Valvulae semilunares urethrae beizulegen.

In der That ist die semilunare Form in 4 der oben angeführten Fälle ausdrücklich erwähnt; in dem Falle von Hendricksz, in welchem die Beschreibung der Form der Klappe fehlt, lassen die Möglichkeit den Katheter ungehindert in die Urethra einzuführen, und die vollständige durch die Klappe bewirkte Sperrung dieses Kanals beim Andrange des Urins, kaum eine andere Gestalt in derselben vermuthen, als die halbmondförmige. Dieser Umstand scheint die obige Wahl der Benennung auch für diesen Fall zu rechtfertigen. Zum Unterschiede von den nach vorn gerichteten Klappen kann man diese letzteren mit dem Namen der mit ihrem freien Rande nach hinten gerichteten Valvulae semilunares urethrae belegen.

Da über die Existenz dieser Klappen bis jetzt weder in den Handbüchern über Kinderkrankheiten, zu welchen sie als angeboren hauptsächlich gehören, noch in denen der Chirurgie gesprochen

worden ist, so sei es mir erlaubt, einige Worte über die Pathologie derselben, d. h. soviel, als das oben angeführte Material es erlaubt, beizufügen.

Die erwähnten Klappen wurden bis jetzt an 4 Stellen beobachtet, nehmlich: hinter der Fossa navicularis, hinter dem Bulbus urethrae, am vorderen Ende des Samenhügels und am vorderen Ende der vor diesem letzteren liegenden Leiste.

In allen bis jetzt beobachteten Fällen waren die Klappen halbseitig, in den Fällen von Godart und Budd einfach, in den Fällen von Hartmann und Bednar doppelt. (In dem Falle von Hendricksz fehlt, wie schon oben erwähnt, die Beschreibung der Klappe.) In den ersten zwei Fällen wurde folglich nur eine Hälfte der Urethra, in den letzten zwei Fällen der ganze Umfang derselben von den Klappen besetzt.

In den Fällen, wo einfache Klappe beobachtet wurde, war einmal die obere (Budd) und einmal die rechte Hälfte (Godart), in den Fällen, wo die Klappen doppelt waren (Hartmann und Bednar) die seitlichen, die rechte und linke Seite derselben besetzt.

Die pathologisch-anatomischen Folgen der Anomalie bestanden zuerst in der Erweiterung der oberhalb der Klappen liegenden Höhlen der Harnorgane.

Die hinter der Fossa navicularis gelegene Klappe hatte eine enorme Erweiterung des hinter derselben befindlichen Theiles der Harnröhre bis zur Symphysis ossium pubis zur Folge.

Bei den sich in dem membranösen und Prostata-Theile der Urethra (Fälle von Hartmann, Bednar und Budd) befindenden Klappen, haben sich folgende Veränderungen der Harnorgane herausgestellt:

Im Falle von Hartmann wurde Erweiterung des oberhalb der Klappe sich befindenden Theiles der Urethra beobachtet.

In den Fällen von Budd und Hartmann wurde die Harnblase erweitert gefunden, im Falle von Bednar fand die Erweiterung der Harnblase nicht statt.

Die in dem Falle von Hartmann ausgeführten Messungen der Harnorgane geben die Möglichkeit, den Grad der Erweiterung derselben zu bestimmen.

Um die zu diesen Bestimmungen nöthige Norm zu erhalten,

habe ich versucht, aus den in der Inaugural-Dissertation von Dr. Freudenstein (Die makrometrischen Grössen der Harnwerkzeuge neugeborener Kinder, Marburg 1861) angeführten Maassen der Harnblasen dreier Kinder Mittelzahlen zu berechnen und in der folgenden Tabelle stelle ich die von Dr. Freudenstein beobachteten Zahlen, die aus denselben berechneten Mittel und die durch Vergleich mit denselben gefundenen Vergrösserungen zusammen:

	Fälle von Dr. Freudenstein. 1.	2.	3.	Mittel.	Fall von Hartmann.	Vergrösserung.
Circumferenz der Blase in verticaler Richtung vom Blasenhalse zum Blasenhalse über den Scheitel gemessen . .	65	82	71	72,66	188	2,5
Circumferenz der Blase in horizontaler Richtung an der breitesten Stelle	42	41	43	42	105	2,5

Die Vergrösserung war folglich wie in verticaler, so auch in horizontaler Richtung dieselbe 2½fache.

Distanz der Linea interureterica						
a) von dem Lig. vesico-umbilicale .	24	29	32	28,3	55	1,9
b) von dem unteren Rande des Blasenhalses	8	9	6	7,66	23	3,0
c) Distanz der Insertion beider Ureteren	16	14	14	14,66	17	1,1

Der unterhalb der Ureterenmündungen liegende Theil der Blase war folglich am meisten, die sich oberhalb derselben befindliche Abtheilung weniger verlängert, und der zwischen den Ureterenmündungen liegende Theil der hinteren Wand war am wenigsten in die Breite ausgezogen.

Zu den pathologisch anatomischen Folgen von solchen Klappen gehört ferner die Verdickung der Wände der Harnblase.

Diese Verdickung war in dem Falle von Bednar eine dreifache. Wenn wir 2 Mm., welche ich an der normalen Harnblase eines Neugeborenen gemessen habe, als ein der mittleren Dicke der Wände dieses Organs nahestehendes Maass annehmen würden, so wird die Vergrösserung der Dicke für den Hartmann'schen Fall an der oberen Wand als eine 5½fache, an den Seitenwänden oberhalb der Ureterenmündungen als eine 3½fache und unterhalb derselben als eine 2fache anzunehmen sein. Die Maasse in diesen beiden Fällen gehören den Neugeborenen. Bei dem 16jährigen Seemanne von Dr. Budd war die Verdickung sehr bedeutend, die

Harnblase glich nehmlich der Dicke nach der Wand des linken Ventrikels des Herzens bei demselben Subjecte.

Es wurde in den Fällen von Bednar und Hartmann auch erwähnt, dass an dieser Verdickung hauptsächlich die Muskelschicht Theil genommen hat, in dem Falle von Bednar wurde der Existenz von Trabekeln an der inneren Wand der Harnblase und der zwischen ihnen liegenden herniösen Erweiterungen erwähnt.

Die Erweiterung der Harnleiter wurde in dem Falle von Bednar als eine bedeutende, in dem Falle von Budd als eine bis zur Dicke des Daumens eines erwachsenen Menschen reichende bezeichnet; in dem Falle von Bednar war der linke Ureter, im Falle von Hartmann beide verlängert, gewunden und geknickt. Die Verdickung der Wände der Ureteren existirte in den Fällen von Bednar und von Hartmann.

In folgender Tabelle führe ich die aus oben erwähnter Schrift von Dr. Freudenstein entnommenen Maasse der normalen Harnleiter (in Millimetern) von 4 Neugeborenen, die daraus gezogenen Mittel und die Vergrösserung dieser Organe im Hartmann'schen Falle an:

	Im contrahirten Zustande.						Im expandirten Zustande.					
	Länge		Grösste Breite		Kleinste Breite		Länge		Grösste Breite		Kleinste Breite	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
1. Fall von Freudenstein	76	76	2	2	1,5	1,5	72	76	3	3	1,5	1,5
2. - - -	70	72	2	2	1,5	1,5	66	68	3,5	3,5	2,5	2,5
3. - - -	66	69	2,5	2,5	1,3	1,5	63	65	3,5	4,3	1,2	1,0
4. - - -	80	82	1,5	1,5	1,0	1,0	—	—	—	—	—	—
Mittel	72	74,7	2	2	1,32	1,3	67	69,6	3,3	3,6	1,73	1,66
Die Vergrösserung der Ureteren in die Breite durch Expansion war also im normalen Zustande eine									1,65	1,8	1,3	1,2-malige.

	Länge		Grösste Breite		Kleinste Breite	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Im Falle von Hartmann:						
pathologische Expansion durch den Harn . .	143	—	16	—	5	—
künstliche Expansion durch eingeblasene Luft .	—	163	—	17	—	9
Die Vergrösserung im Vergleich mit dem Maasse des normalen Ureters:						
a) im contrahirten Zustande	1,98	—	8	—	3,7	—
b) im expandirten Zustande	—	2,3	—	4,7	—	5,4

Die Verlängerung der Ureteren war folglich in diesem Falle fast eine doppelte, die Vergrösserung, der Breite nach, im Vergleich mit den normalen Ureteren im contrahirten Zustande war eine 3,7 bis 8malige, im expandirten Zustande eine 4,7 bis 5malige.

Die Erweiterung der Calices und der Nierenbecken existirte im Falle von Bednar.

Die Atrophie der eigentlichen Substanz der Nieren ist in den Fällen von Bednar und Hartmann, die übermässige Bindegewebsentwickelung dabei im Falle von Hartmann angeführt; in dem Falle von Hartmann existirten dabei noch kleine Cysten und das ganze Volumen der Nieren war vermindert, dagegen in den Fällen von Bednar und Budd war dasselbe vergrössert und zwar im letzteren Falle waren die Nieren sackförmig so erweitert, dass sie eine Pinte Flüssigkeit beherbergen konnten.

In der folgenden Tabelle führe ich die aus der Schrift von Dr. Freudenstein entnommenen Maasse der Nieren von 4 Neugeborenen, die daraus berechneten Mittelzahlen und die Verminderungen dieser Organe im Hartmann'schen Falle an:

	Circumferenz in Millimetern:			
	die grösste		die kleinste	
	r.	l.	r.	l.
Im 1. Falle von Freudenstein	133	135	62	61
- 2. - - -	123	125	52	53
- 3. - - -	119	125	56	62
- 4. - - -	117	119	59	60
Mittel	123	126	57,2	59
Im Falle von Hartmann	62	64	32	34
Es waren die Nieren also im Vergleich mit der Norm vermindert um	50 pCt.	50 pCt.	55 pCt.	57 pCt.

Die Verminderung des Volumens war also mehr als um eine Hälfte.

Wenn wir die Veränderungen der Harnorgane in diesen Fällen mit denen vergleichen, welche bei angeborener, unzweifelhafter Atresie der Harnröhre, ohne seitlichen Ausgang für den Urin, von Rose (in der Monatsschrift für Geburtskunde, Berlin Juni 1865. S. 452—456) zusammengestellt sind, gefunden wurden, so sehen wir, dass bei oben erwähnter Atresie die Erweiterung der Harnblase, bei den halbmondförmigen Klappen dagegen die Hypertrophie ihrer Wände überwiegt. Wenn wir in der von Hrn. Rose angeführten Reihe der Fälle von Atresie nicht selten solchen be-

gegnen, wo die Harnblase den grössten Theil der Bauchhöhle einnahm, so muss bei den halbmondförmigen Klappen die Erweiterung der Blase in allen Fällen, im Vergleich mit jener, als eine sehr mässige bezeichnet werden, ein Umstand, der schon für sich allein die sehr wahrscheinliche Vermuthung unterstützt, dass die Valvulae semilunares den Ausgang des Urins nicht absolut absperren.

Was den Einfluss dieser Anomalieu auf das Leben betrifft, so muss derselbe nach dem Sitze der Klappen verschieden sein.

In dem Falle von Hendricksz, wo die Klappen hinter der Fossa navicularis sassen, wurden ausser einer Erweiterung der Harnröhre keine weiteren Folgen bemerkt; bei den hinter dem Bulbus urethrae sitzenden Klappen, wo die Section schon Veränderungen in den oberhalb liegenden Partien der Harnorgane constatirt hat, scheinen die Folgen derselben viel von dem Umfange der Klappen des mit denselben besetzten Ortes der Harnröhre und des zwischen ihnen beim Harnandrange frei bleibenden Raumes oder Spalte abhängig zu sein. In dieser Beziehung scheinen die einfachen Klappen den geringsten, die doppelten den grössten Einfluss auszuüben. Es sind in einem der beiden Fälle von einfachen Klappen, nehmlich in dem Godart's keine pathologisch-anatomischen Folgen der Harnretention angeführt; in dem anderen von Budd hat die Section anatomische Veränderungen in den Harnorganen gezeigt, welche als Folgen der beim Leben stattgefundenen erschwerten Harnentleerung interpretirt werden mussten, die aber in dem Grade vorhanden war, dass sie der Ausübung des Seemannsgeschäfts und der Lebensdauer bis zum 17. Jahre kein Hinderniss stellte.

Ganz Entgegengesetztes finden wir in den Fällen von Hartmann und Bednar, wo sich die doppelten Klappen in der Nähe des Samenhügels und deren vorderer Leiste befanden. Einer von den beiden Knaben lebte nur 12 Tage, der andere starb gleich nach der Geburt. In der Beschreibung des ersten Falles sagt Bednar ausdrücklich, dass der Knabe während seiner Beobachtung, die vom 8—12. Tage des Lebens, also 5 Tage dauerte, nicht urinirte. Obgleich in diesem Falle die bei der Section gefundenen Erscheinungen in den Pleuren, den Lungen und den Umbilicalarterien, sowie die unvollständige Entwickelung des Körpers die Lebensschwäche des Knaben, den frühzeitigen Tod ganz genügend er-

klären und dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Harnorgane in dem Grade gefunden wurden, dass sie eher einer durch die Klappen bewirkten starken Erschwerung der Harnexcretion, als der vollständigen Harnretention entsprechen[1]), so müssen wir doch angesichts der während des Lebens wirklich beobachteten Harnretention und des Umstandes, dass beide mit solchen Klappen behafteten Individuen frühzeitig starben, die doppelten Klappen als gefährlich betrachten. In jedem Falle, auch bei vollständiger und sonst regelmässiger Entwickelung des Körpers, bei Abwesenheit von gefährlichen Missbildungen und Krankheiten müssen die mögliche Erschöpfung der Kräfte in Folge fruchtloser Anstrengungen beim Urinlassen und die drohende Urämie bei der Beurtheilung des Einflusses solcher Klappen auf das Leben nicht ausser Acht gelassen werden.

Es ist wohl möglich und wahrscheinlich, dass solche Fälle auch später den praktischen Aerzten vorkommen werden. Angesichts dessen scheint es mir auch nicht überflüssig, einige Worte über die mögliche Diagnose und Therapie derselben hinzuzufügen.

Nach den bis jetzt vorgekommenen Fällen lässt die Erweiterung der Harnröhre in der Form, wie sie in dem Falle von Hendricksz vorkam, das Vorhandensein einer sich vor der erweiterten Stelle befindenden Klappe vermuthen. Die Harnretention, die Ausdehnung der Harnblase bei ungehinderter Katheterisation und ungehindeter Entleerung der Harnblase durch den Katheter bei Neugeborenen könnte die Anwesenheit einer sich hinter dem Bulbus urethrae befindenden Klappe vermuthen lassen.

Dass diese aufgeführten Symptome von den halbmondförmigen Klappen abhängen und nicht durch andere Umstände herbeigeführt sind, kann nur die instrumentale Untersuchung entscheiden.

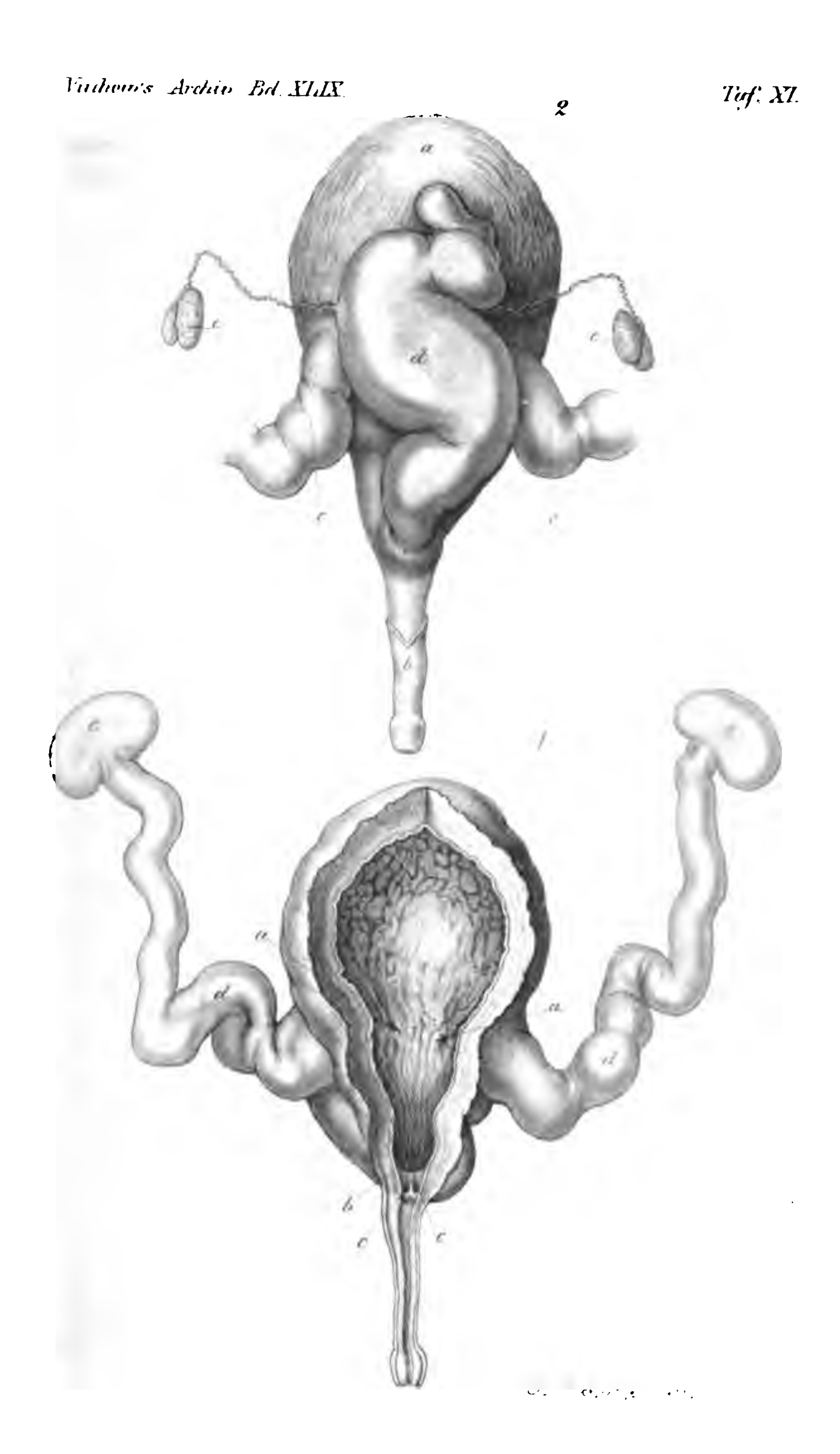
[1]) In Anbetracht der beträchtlichen Hypertrophie der Muskelschicht der Harnblase kann es nicht als unmöglich betrachtet werden, dass in Folge übermässiger Contractionen des Fundus und Körpers der Harnblase, um sich des Urins zu entledigen, welcher letztere dadurch gewaltsam in die Harnröhre getrieben wird, nothwendigerweise den Theil derselben, wo sich die Klappen befanden, manchmal so sehr erweitern musste, dass zwischen den inneren Rändern der Klappen sich ein freier Raum (offene Spalte) bilden konnte, der den theilweisen Abfluss des Harnes gestattete. Die Analogie für diesen Prozess finden wir in der Erweiterung des Muttermundes während der Uteruscontractionen bei der Geburt.

Was die Klappen, die hinter der Fossa navicularis liegen, betrifft, so hat Prof. Laugier in einem dem Hendricksz'schen analogen im Hôtel Dieu in Paris vorgekommenen Falle eine Erweiterung der Harnröhre versucht, die Anwesenheit einer Klappe vor der Erweiterung mittelst eines am Ende hakenförmig gekrümmten Stylets zu bestimmen, ist jedoch dabei zu negativem Resultat gekommen (Guyon l. c. S. 102).

Die Operation im Falle von Hendricksz bestand in der Eröffnung des Sackes, Excision der Klappe und der überschüssigen Theile der Urethra und im Zusammennähen der nach dem Abschneiden gebliebenen Wände der Urethra.

Was die Fälle der hinter dem Bulbus urethrae gelegenen Klappen betrifft, so werden die künftigen Erfahrungen belehren, in wie weit sich die Anwendung einer mit einem am Ende derselben befindlichen versteckten Haken versehenen Sonde zum Constatiren des Vorhandenseins von Klappen als praktisch erweisen wird und welche Methode zur Zerstörung der Klappen sich als die beste bewähren wird. Die Leichtigkeit den Katheter einzuführen, gibt ein Recht zu hoffen, dass man durch eine tägliche Katheterisation auch vor der Operation die schädlichen Folgen der Harnanhäufungen verhindern kann. In wie weit sich dieses bewähren wird, kann jedoch erst die Zukunft lehren.

Das im Anfange dieses Aufsatzes beschriebene Präparat bietet ausser Harnröhrenklappen noch eine sehr seltene Anomalie, nehmlich die Ausdehnung der Vesicula prostatica zu einer umfangreichen hinter der Harnblase gelegenen anomalen Blase dar. Der stark entwickelte Uterus masculinus stellt ohnehin eine nicht oft vorkommende Anomalie dar; die teratologische Bedeutung desselben in dem beschriebenen Falle wird aber fast bis zum Unicum durch die ungewöhnliche Form erhöht, in welcher sie hier vorkam. Die aussergewöhnlichen Einkerbungen, die inneren Scheidewände, welche die Blase in Abtheilungen sondern, die ellipsoidalen und kugelförmigen auf dünnen Hälsen sitzenden und mit der Haupthöhle communicirenden Anhängsel derselben lassen bei Anwesenheit der Samenbläschen die Vermuthung aufstellen, ob nicht diese Form aus dem Zusammenflusse dieser letzteren Organe mit der Vesicula prostatica entstanden ist. — Es lässt sich wohl denken, dass die bedeutende


2
a
c
c
d
c
c
b
1
c
c
a
d
a
d
b
c
c

Harnstauung an der übermässigen Erweiterung des Ut. masc. nicht ohne Einfluss war.

Ich halte es für meine Pflicht, hier Herrn Prof. Luschka für die mir gegebene Erlaubniss das Präparat zu untersuchen und zu beschreiben, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Fig. 1. Vordere Ansicht der in longitudinaler Richtung gespaltenen hypertrophischen Blase und der Harnröhre eines Neugebornen in natürlicher Grösse. aa Mündung der Ureteren. b Mündung der Vesicula prostatica. cc Semilunare Klappen am Anfange der Harnröhre. dd Sehr erweiterte Ureteren. ee Niere.

Fig. 2. Hintere Ansicht des gleichen Präparates. a Harnblase. b Harnröhre. cc Ureter. d Colossal vergrösserte Vesicula prostatica, genauer genommen: blasig ausgedehnter, die Stelle eines Uterus einnehmender Genitalstrang. ee Hoden.

XVIII.

Zur pathologischen Anatomie der Centralorgane.

Von Dr. Rudolf Arndt,
Privatdocenten in Greifswald.

(Hierzu Taf. XII.)

Im Juli 1869 hatte ich Gelegenheit das Gehirn und Rückenmark eines 39jährigen Mannes zu untersuchen, der zu Ende des Jahres 1865 unter Rückenmarkserscheinungen erkrankt, im Laufe des Januar 1866 tobsüchtig geworden war und deshalb in die Irren-Abtheilung der Königl. Charité zu Berlin hatte untergebracht werden müssen. Hier hatte er alle Symptome der progressiven Paralyse zu erkennen gegeben, indessen nach mehrmonatlichem Aufenthalte sich doch soweit gebessert, dass er wieder hatte entlassen werden können. Es ging ihm so gut, dass er vom September 1866 ab mit seiner Frau längere Zeit auf dem Lande zu leben vermochte und danach sogar im Stande war, einen Theil seiner früheren Geschäfte wieder aufzunehmen. Allein nachdem kaum ein Jahr verflossen war, brach die Tobsucht von Neuem aus, und im Juni 1867 sahen sich seine Verwandten des-

wegen veranlasst ihn der Irren-Anstalt zu Greifswald zu übergeben. Wes Geistes Kind der Kranke war, konnte nicht einen Augenblick lang zweifelhaft sein. Die Aufgeregtheit, der alberne Grössenwahn, die lähmungsartigen Zustände bezeugten es zu deutlich. Welche ursächlichen Momente indessen der Krankheit zu Grunde lagen, war nicht zu ermitteln. Der Kranke war von jeher eine excentrische, leidenschaftliche Natur gewesen, hatte viel in Baccho et Venere excedirt, sich mehrfach syphilitisch inficirt, aber angeblich niemals an secundären Erscheinungen zu leiden gehabt. Verheirathet hatte er ein Kind gezeugt. Das Unglück war ihm — wahrscheinlich seiner ganzen Anlage halber — ein treuer Begleiter. Er verlor sein Vermögen, kam in abhängige Verhältnisse, wurde in diesen wenig wohlwollend behandelt. Viel Gemüthsbewegungen, Kummer und Gram waren die Folge. Er strengte sich übermässig geistig an, arbeitete bis spät in die Nacht hinein, und wenn er dann schlafen wollte, konnte er es des Kindergeschreies wegen nicht, das seine enge Wohnung überall erfüllte. In Folge dessen verlor sich der Schlaf ganz. Er brachte Tag und Nacht zu ohne ein Auge zu schliessen; höchstens überkam ihn für Momente ein leichter Schlummer, aus dem ihn auch das leiseste Geräusch sofort wieder erweckte. Er kam zwar dabei körperlich anscheinend wenig herunter, wurde aber im höchsten Grade reizbar und unfähig Widerspruch zu ertragen. Auf einmal brach die Tobsucht aus, und schliesslich wurde er, körperlich und geistig vollständig gelähmt, paralytisch-blödsinnig in des Wortes vollster Bedeutung.

Der Krankheitsprozess, der seinen Ausgang vom Rückenmark genommen und erst später das Gehirn ergriffen zu haben scheint, hat nachweislich über viertehalb Jahre gedauert. Er hat somit Zeit genug gehabt, in den ergriffenen Organen zu den mannichfachsten Veränderungen zu führen, und hat ausserdem auch noch anderen Prozessen Zeit genug gelassen sich zu entwickeln und zu vollenden. Es war deshalb nicht zu verwundern, in diesem Falle einen Reichthum an pathologischen Veränderungen zu finden, wie er sonst nicht leicht gesehen wird. Gesund war an Gehirn und Rückenmark und den umhüllenden Häuten eigentlich nichts zu nennen. Ueberall Verdickungen, Schrumpfungen, pathologische Wucherungen, Degenerationen! Am Schädel fanden sich auffallend stark entwickelte Hyperostosen. Die Dura mater, mit ihm verwachsen, war im Allgemeinen verdickt, nur an den Stellen, wo die Hyperostosen auf sie gedrückt hatten, atrophirt und siebartig durchlöchert. Auf der äusseren Seite war sie mit zottigen Auswüchsen, auf der inneren mit zarten, spinngewebsartigen Häutchen, in welche zahlreiche, punktförmige, bis linsen- oder sechsergrosse Hämorrhagien stattgefunden hatten, bedeckt. In ihrem Sacke hatte sich eine grosse Menge blutigen Serums angesammelt, das bei seiner Eröffnung im Strahl hervorspritzte. Mit den weichen Häuten war sie durch lange, feine, doch verhältnissmässig feste Fäden verwachsen. Die weichen Häute selbst waren ödematös, ungleich getrübt, verdickt, mit zahlreichen Pacchionischen Granulationen bedeckt, indessen nirgend der Hirnsubstanz adhärent. Die Pia-Gefässe waren blutreich, ein wenig geschlängelt. Das Gehirn, mässig fest, trug den Character der Atrophie an sich. Die Gyri waren zum Wenigsten auf der Höhe verschmächtigt und ungleich hoch, die Rindensubstanz war verschmälert, die sehr erweiterten Ventrikel enthielten eine Ansammlung von blutigem Serum. Das Ependym war warzig verdickt und, besonders im vierten Ventrikel, wie sagoartig gequollen.

Ganz ähnliche Verhältnisse bot das Rückenmark dar. Auch hier war die Dura mater verdickt und an der Innenseite mit dünnen hämorrhagischen Belägen bedeckt. Auch hier war sie prall gespannt, enthielt sie in ihrem Sacke eine grosse Menge röthlicher Flüssigkeit und war in ausgedehntester Weise mit der Pia verwachsen. Die Pia selbst aber war, namentlich an der hinteren Rückenmarksseite, ganz enorm verdickt. Wie eine derbe Schwarte umschloss sie das Mark und zwängte die abgehenden Nervenwurzeln wie in eine Zwinge ein. Das Mark, etwas atrophisch, enthielt sehr viel degenerirte Nervenfasern, eine grosse Masse von amyloiden Körperchen, von Körnchenzellen und Körnchenhaufen und eine Anzahl unregelmässiger, glänzender Tafeln und eckiger Körper. Die Körnchenzellen und Körnchenhaufen liessen sich durch die Pedunculi cerebri hinauf bis in die Streifen- und Sehhügel verfolgen, fanden sich selbst im Centrum Vieussenii und in der Hirnrinde noch, allein hier fast nur in den Scheiden der Gefässe. Dieselbe Verbreitung zeigten auch die amyloiden Körperchen und die unregelmässigen, glänzenden Tafeln und eckigen Körper. Doch wollte es mir scheinen, als ob diese letzteren nur in grauer Substanz vorkamen.

Ueberall waren auch die Gefässe entartet, die grösseren rigid und atheromatös, die kleineren und die Capillaren in sehr verschiedener Weise. Ausser den Körnchenzellen und Körnchenhaufen enthielten ihre Adventitialräume Fetttröpfchen, Pigmentmoleküle, lymphoide Körperchen. Ihre Adventitia selbst war öfters durch Auflagerung von Bindegewebe streifig verdickt, bisweilen glasig durchscheinend, ihre Muscularis gequollen, nicht selten bis zum Verschlusse des Gefässrohres. Die Kerne waren gewuchert, sehr oft fettig infiltrirt.

In der Hirnrinde fand sich ausser den in Vorstehendem geschilderten Veränderungen noch eine Degeneration, welche ganz besonderer Art zu sein schien und meine Aufmerksamkeit vorzugsweise fesselte. Sie und die oben erwähnten Tafeln und eckigen Körper sind der Gegenstand nachstehender Untersuchungen geworden.

I. Hyaloid entartete Gefässe.

Unter den mannichfach veränderten Gefässen der Hirnrinde, welche von dunklen Körnchenzellen und Körnchenhaufen oft wie von Perlenschnüren eingefasst waren und dadurch ihre Anwesenheit auch dort noch verriethen, wo sie sonst wegen mangelhafter Isolirung nicht mehr gut zu beobachten waren, befanden sich im vorliegenden Falle auch Gebilde, die ich Anfangs nicht recht zu deuten wusste, von denen ich mir nicht einmal Rechenschaft zu geben vermochte, ob sie integrirende Bestandtheile des Präparates oder nur zufällige Beimischungen desselben, Schmutz etc. wären. Zackige Splitter von gelblicher oder gelblich-grauer Farbe, ähnlich

Splittern eines harten Holzes, aber etwas durchscheinend und lichtbrechend, starke Dornen, einfach oder getheilt, mit glatter oder gerunzelter Oberfläche und meist von schmutzig-grauem Aussehen, doch ebenfalls noch etwas durchscheinend und lichtbrechend, dann grössere und kleinere, unregelmässig begrenzte Bruchstücke von vieleckigen Körpern oder Tafeln, die bald mehr weiss und opalisirend, bald satt gelb gefärbt und matt glänzend erschienen, das waren die Gebilde, welche beim Verschieben des Objects plötzlich im Sehfelde auftauchten und sich in Bezug auf ihr Herkommen durchaus räthselhaft verhielten.

Die nächste Frage war deswegen: Gehören überhaupt alle diese Gebilde zusammen oder nicht, und ist Letzteres der Fall, lässt sich da nicht vielleicht schon aus ihrer äusseren Erscheinung auf eine Verschiedenheit ihrer Abstammung schliessen? Und in der That konnte da bald aus den vielkantigen Bruchstücken eine grosse Partie ausgesondert und als eine von den übrigen Körpern verschiedene Grnppe betrachtet werden. All die weisslichen, opalisirenden Körper zeigten ein ganz anderes Gefüge, als die gelb gefärbten und besassen oft so characteristische Nebeneigenschaften, dass man füglich nicht anders konnte, als sie für ganz heterogene Gebilde zu erkennen. Zudem gelang es nach einigen Mühen, auch Uebergangsformen zu anderen, weniger unbekannten Körpern aufzufinden und was ich längst vermuthet hatte, gewann damit für mich immer mehr an Wahrscheinlichkeit, dass nehmlich diese letztgenannten Körper Producte eines degenerirenden Vorganges im Nervengewebe seien, dass sie Entartungen der körnig-fasrigen Substanz, der Ganglienkörper und Nervenfasern darstellten, ähnlich derjenigen, wie sie mir bereits ab und zu vorgekommen war und ich sie gelegentlich auch schon beschrieben hatte.

Wie verhielten sich dazu nun aber die übrigen Gebilde? Gehörten diese zusammen oder waren auch sie noch verschiedenen Ursprungs und woher stammten sie? Diese Frage war so ohne Weiteres nicht zu entscheiden. Die grossen gelben Tafeln, deren eine Fig. 9 darstellt und die scharfen, spitzigen Splitter, wie sie Fig. 6 und 7 a, b, c, d zeigt, waren zu verschiedenen Aussehens, als dass es möglich gewesen wäre, sie in Zusammenhang zu bringen. Die Tafeln schienen mir eine Zeit lang nur Gerinnungen zu sein, wie sie nach Zusatz verschiedener Reagentien so häufig eintreten; von

den Splittern schienen mir viele blos fremde Beimischungen zu sein, die durch Zufälligkeiten von aussen in das Präparat hinein gelangt waren. Allein die Tafeln zeigten immer dieselben characteristischen Eigenschaften: eine gewisse Starrheit nnd Sprödigkeit, die sich durch die vielzackigen, scharfen Ränder und die zahlreichen Risse und Sprünge inmitten der Substanz offenbarte, eine gewisse Festigkeit und Homogenität des Gefüges, die sich durch einen, wenn auch noch so schwachen, so doch immer vorhandenen Glanz und die dunklen Begrenzungen der Risse und Kanten verrieth, endlich eine Gleichmässigkeit in der Reaction gegen die verschiedenen Zusatzflüssigkeiten, welche zu ihrer Prüfung angewandt wurden. Und was die Splitter und Dornen betrifft, so fanden sich dieselben auch in Präparaten, welche mit der grössten Vorsicht angefertigt worden waren und bei denen jeder Verdacht, dass eine Verunreinigung habe stattfinden können, ausgeschlossen werden durfte. Die sämmtlichen Gebilde gehörten also dem Präparate als integrirende Bestandtheile an und mussten deshalb für pathologische Veränderungen des Gehirns oder seiner Gefässe gehalten werden.

Der Zufall wollte, dass sehr bald darüber Aufklärung kam. Ich fand das Gefäss, das ich unter Fig. 8 und kurz darauf das, welches ich unter Fig. 5 abgebildet habe. Woher die Tafeln stammten, woher die Splitter stammten und wie sie sich zu einander verhielten, war damit entschieden. Sie waren Bruchstücke degenerirter Gefässe. Jene stammten von den grösseren Gefässen her, waren oft nur Theile der weiten Scheide derselben (Fig. 8 u. 9); diese hatten einst den kleineren angehört und waren entweder wohlerhaltene Stücke derselben, wie das durch Fig. 6 dargestellte, oder waren in der That blosse Splitter von ihnen, die bei der Präparation von dem entarteten Rohre abgesprungen waren, wie die Splitter von einem Stück Glase oder Leim, das man zu sehr biegt (7 a, b, c, d).

Die Masse, in welche die Umwandlung der normalen Gefässelemente stattgefunden hatte, müsste demnach eine ziemlich feste sein, müsste vor allen Dingen starr und spröde sein. Welche war sie und wie kam sie zu Stande?

Auf Zusatz von Weingeist, Aether, Chloroform und Benzin zeigte sie keine Veränderungen. Nach Einwirkung concentrirter Alkalien hellte sie sich mehr oder weniger auf und zwar schien dies

abzuhängen sowohl von dem Volumen des betreffenden Körpers, als auch von seiner stärkeren oder geringeren schmutzig-gelbgrauen Färbung, am meisten aber wohl von dem Grade der Härte, welchen er allmählich erlangt hatte. Ganz ähnlich den Alkalien verhielten sich die Säuren und vornehmlich waren es die Schwefel- und noch mehr die Essigsäure, welche eine auffallende Veränderung in der Lichtbrechung herbeiführten. In einzelnen Schollen, welche besonders klar und durchscheinend geworden waren, konnte man glänzende Körnchen und Tröpfchen erkennen, die sehr stark an Fett erinnerten. In heissen Flüssigkeiten erfolgte ziemlich rasch eine vollständige Auflösung der Massen und vorzugsweise schnell geschah dies unter Mitwirkung von Alkalien. Durch Jod-Jodkalium-Lösung erfolgte eine intensiv gelbe Färbung und blieb dieselbe zum Theil fortbestehen, auch nachdem Schwefelsäure hinzugefügt worden war. Hin und wieder indessen erfolgte danach auch eine leichte Röthung oder Bräunung; ein eigentliches Braun-, Blau- oder Violett-Werden habe ich jedoch nie eintreten sehen. Carmin und Indigcarmin färbte ziemlich rasch, Anilin wenig oder garnicht. Nur an den Ecken trat ein rosa oder bläulicher Schimmer ein. Die Reaction der fremdartigen Masse war also die der hyalinen oder hyaloiden Substanzen und die Frage, von wo hatte die Degeneration ihren Ausgang genommen, war diejenige, welche sich nunmehr zur Beantwortung aufwarf.

Unter den vielen entarteten Gefässen, deren oben Erwähnung gethan worden ist, fanden sich, wie wir sahen, sehr oft solche, und zwar sowohl grössere als auch kleinere, bei denen die Muscularis und Intima so stark aufgequollen sich zeigte, dass durch sie nicht selten ein mehr oder weniger vollständiger Verschluss des Gefässrohres herbeigeführt worden zu sein schien. Die Kerne der Membranen waren dabei undeutlich, selbst unkenntlich geworden und ihr ganzes Aussehen hätte etwas Unbestimmtes und Verschwommenes angenommen, so dass man von der ursprünglichen Querstreifung der Muscularis nur in den niederen Graden der Verquellung noch Spuren zu erkennen vermochte, in den höheren aber danach vergebens suchte (Fig. 1, 2, 4). Die Membran hatte einen mehr homogenen Character angenommen und dadurch wieder etwas Glasiges, Durchscheinendes bekommen, so dass der von Otto Weber gewählte Ausdruck der glasigen Verquellung, obwohl er sich

hauptsächlich auf die amyloide Degeneration bezieht, mir dennoch ausserordentlich zutreffend auch für die vorliegende Degeneration zu sein schien. Die Adventitia schien in den meisten Fällen an dem fraglichen Prozesse unbetheiligt zu sein. Sie sah entweder ganz normal aus und umgab, wie so oft, als weiter Mantel auch das erkrankte Gefässrohr, oder sie war durch Bindegewebswucherung streifig verdickt, zeigte aber sonst nichts von der Veränderung, welche die inneren Häute erlitten hatten. Nur hin und wieder, namentlich bei einigen der grösseren Gefässe schien auch sie von der Degeneration ergriffen zu sein und zeigte dann dasselbe glasig helle Aussehen, welches die Muscularis und Intima besassen. Nicht immer, doch in vielen Fällen hatten sich in dem Adventitialraume Körnchenzellen, Pigmentmolecüle und fettartige Massen abgelagert, und waren die Kerne der Membran selbst mit Fetttröpfchen erfüllt und daher wie granulirt anzusehen.

Neben diesen grösseren Gefässen, welche die beschriebene Entartung erfahren hatten, kamen auch eine Menge von Capillaren vor, die sich ganz ähnlich verhielten. Sie waren glasig durchscheinend geworden, hatten dunkle Ränder, eine gerunzelte oder unregelmässig gekerbte Oberfläche bekommen, liessen von einer Wand oder einem Lumen in ihrem Innern ebensowenig als von etwaigen Kernen erkennen, sondern waren anscheinend gleichförmige, durch und durch solide, walzen- resp. wurstförmige Körper geworden, die sich im Sehfelde umhertrieben oder den noch wohlerhaltenen, normalen Capillargefässen anhingen (Fig. 3). Aber sowohl diese hyalin verquollenen Capillaren, als auch die grösseren Gefässe, hatten noch eine Eigenthümlichkeit. Die Verquellung war nicht ganz gleichmässig, sondern war in demselben Gefässe hier stärker, dort schwächer, hier bis zum völligen Verschlusse des Lumens vorgeschritten, dort noch einen ziemlich weiten Raum freilassend. Dieser freie Raum nun war in allen mit Blutkörperchen voll gepfropft. Ganz dicht an einander gedrängt, lagen sie hier zu Tausenden und aber Tausenden wie hineingepresst, zum Theil noch gut erhalten, zum Theil aber auch schon in Zerfall gerathen und nur noch als rostfarbene, moleculäre Masse vorhanden. Wo die verquollenen Gefässe noch gut erhaltene Blutkörperchen einschlossen, hatten sie ein helles, klares, weissliches Aussehen, wo dagegen die Blutkörperchen schon destruirt waren, hatten sie eine gelbe Färbung ange-

nommen. Und so lag denn auch der Gedanke nahe, dass die gelbe Färbung all der hyaloiden Körper, die oben eingehend beschrieben worden sind, lediglich von der Imprägnation mit Blutfarbestoff abgehangen habe, welche in demselben Maasse vor sich gegangen wäre, als durch die Zeit und den Druck von aussen die eingeschlossenen Blutkörperchen mehr und mehr zerfallen und in ihre Elemente aufgelöst worden wären.

Der krankhafte Prozess spielte sich danach wesentlich in der Capillarmembran, in der Intima und Muscularis der kleinsten Gefässe ab. Nur ausnahmsweise wurde auch die Adventitia in Mitleidenschaft gezogen und trat der Prozess auch einmal in etwas grösseren Gefässen auf. Wo die hyaloide Verquellung der Gefässe bis zum völligen Verschlusse ihres Lumens geführt hat, haben wir es danach mit den starren, spröden, leicht splitternden, öfters Dornen ähnlichen Körpern zu thun, wie einen solchen Fig. 6 darstellt. Ist die Adventitia intact geblieben und haben in ihren Maschen keine Anhäufungen fremder Körper stattgefunden, so überzieht sie als geschrumpfte, faltige Membran das entartete Gefässrohr und verleiht ihm das schmutzig-graue Aussehen, das wir besonders hervorgehoben haben. In viel höherem Grade indessen geschieht dies noch, wenn vorher eine Verdickung der Membran stattgefunden hatte. Als eine derbe, runzelige Hülle, durch welche man kaum den Inhalt wahrnehmen kann, umgibt sie einen difformen Körper, dessen Bedeutung man nur aus seinen Verästelungen erkennen kann (Fig. 5). Und hat nun gar in dem Adventitialraume noch eine Anhäufung von Körnchenzellen, Pigment und sonstigen Körpern stattgefunden, dann wird das Aussehen noch fremdartiger. Bräunlich oder schwärzlich inkrustirte, walzenförmige oder auch ganz unförmige Körper, von denen Fig. 4 eine Andeutung gibt, sind das Endresultat dieses Vorganges und treten uns in ihrer Isolirung als wahrhafte Räthsel entgegen.

In den grösseren Gefässen ist der Verlauf des Prozesses ein etwas anderer. Hier kommt es zu keinem Verschluss des Lumens. Aber die Gefässwände gewinnen dieselbe Starrheit und Brüchigkeit, wie in den kleineren. Auch hier geht jede Structur verloren. Nichts ist mehr von den Elementen der Muscularis, nichts mehr von denen der Intima zu erkennen. Eine aufgequollene, hier und da kolbig oder knollig verdickte, glänzende Masse, welche ziemlich

stark lichtbrechend wirkt und mannichfache Zerklüftungen erfahren hat, ist Alles, was man gewahrt, und nur die Form, in der sie sich präsentirt, kann noch Aufschluss über Das geben, was ehemals an ihrer Stelle war. Auch hier brauchte die Adventitia nicht in den Prozess hineingezogen zu sein; ist das aber geschehen, so umgibt sie nicht selten das Gefässrohr als ein starrer brüchiger Mantel, der völlig durchscheinend nur wenig den Einblick in die darunter liegenden Verhältnisse trübt (Fig. 8).

Die hyaloide Degeneration der Hirngefässe ist bis jetzt sehr selten beobachtet worden. Die erste einschlägige Beobachtung ist die von Billroth[1]) und zwar an Gefässen des kleinen Gehirns eines Individuums, das aller Wahrscheinlichkeit nach syphilitisch gewesen und nach längeren Exaltationszuständen blödsinnig und marantisch zu Grunde gegangen war. Die hyaloide Masse hatte sich hier in dem Adventitialgewebe entwickelt und zwar nach der Deutung Billroth's der Art, dass sie als Intercellularsubstanz von den vorher stark gewucherten Adventitialzellen abgeschieden worden war. Die betroffenen Gefässe, in denen die Muscularis und Intima gut erhalten gewesen zu sein scheint, waren in Folge dessen wie von einer dicken, amorph gallertigen Substanz umgeben, in welcher die noch vorhandenen Zellen wie im Schleimgewebe eingebettet, weit auseinander gedrängt lagen. Sie waren kolbig und knollig aufgetrieben und hatten dadurch ein merkwürdig fremdartiges Aussehen erhalten.

Die zweite derartige Beobachtung ist die von mir in diesem Archiv (Bd. XLI.) mitgetheilte. Die hyaloide Degeneration hatte hier ebenfalls die Adventitia, welche, wie in Billroth's Falle, auch durch Zellenwucherung vorher verdickt worden war, ergriffen; aber wie ich die Sache ansah, waren die Zellen selbst bis auf das kleinste Partikelchen hyaloid degenerirt. Ihr Protoplasma war vollständig in die fremdartige Masse umgewandelt worden und ihre Kerne waren fettig infiltrirt und selbst mehr oder weniger zu Grunde gegangen. Dabei hatte in den oft spaltenartig klaffenden Intercellularräumen und im Gefässrohre eine massenhafte Anhäufung von Kernen resp. von lymphoiden Körperchen stattgefunden. Die degenerirten Zellen waren durch die sehr quellungsfähige Masse

[1]) Archiv f. Heilkunde. 1862. Hft. 1.

zu einer colossalen Grösse ausgedehnt und dadurch die Gefässe selbst wieder, deren Muscularis und Intima gleichfalls verschont geblieben waren, zu einem unverhältnissmässigen Umfange aufgetrieben. Sie, mikroskopisch kleine Röhren, waren zu knollenartigen Gebilden umgewandelt worden, welche schon mit blossem Auge als hirse- bis hanfkorngrosse Gebilde zu erkennen waren. — Diese Form der Entartung ist inzwischen mehrfach wiedergesehen worden und verweise ich namentlich auf Schüle[1]), der ihrer eingehend in seinen Beiträgen zur Pathologie und pathologischen Histologie des Gehirns und Rückenmarks gedenkt. Sie hat sehr viel Aehnlichkeit mit der von Billroth beobachteten; doch wage ich nicht an der Deutung des bewährten Histiologen zu kriteln.

Die dritte Form, in welcher die hyaloide Degeneration die Gefässe ergreift, ist die im vorliegenden Aufsatze besprochene. Die Entartung zeigt sich, wie bei der amyloiden Degeneration zuerst in den inneren Häuten. Sie kann sich auf dieselben beschränken, aber auch auf die Adventitia übergreifen und endlich die starren Formen erzeugen, die wir kennen gelernt haben.

2. Hyaloide Entartung des Nervengewebes.

In der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie (Bd. XXIV. Hft. 6) habe ich gelegentlich der Mittheilung eines Falles von Cysticercen in der Schädelhöhle eine Entartung der körnig-faserigen Substanz der Grosshirnrinde beschrieben, welche ich als hyaloide Degeneration der Neuroglia bezeichnen zu dürfen glaubte. Ich betrachtete damals diese Neuroglia noch als zum Bindegewebe gehörig und legte der fraglichen Degeneration deshalb auch nur einen relativen Werth bei. Die hyaloide Metamorphose bindegewebiger Substanzen war schon öfters beobachtet worden. Allerdings waren es fast immer Neubildungen gewesen, in denen man sie bis dahin gefunden hatte; allein, wenn überhaupt das Bindegewebe unter Umständen in einer bestimmten Richtung degeneriren konnte, so war nicht einzusehen, warum nicht auch einmal das normal entwickelte, sobald nur eine Reihe von Schädlichkeiten auf dasselbe eingewirkt hatte, in derselben Richtung entarten sollte. Inzwischen habe ich

[1]) Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. XXV. Hft. 4.

aber meine Ansichten über die Natur der Neuroglia der Grosshirnrinde, sowie aller grauen Substanz geändert. Meine Untersuchungen haben mich dahin gedrängt, mich auf die Seite der Forscher zu schlagen, welche sie nicht für bindegewebig, sondern für nervös halten, und seitdem hat denn auch die fragliche Degeneration, ebenso wie manche andere, auf die hier einzugehen indessen nicht mein Zweck ist, für mich eine ganz andere Bedeutung gewonnen. Denn ist es richtig, dass die graue Substanz und in ihr das feine Reticulum, das Virchow eben als Neuroglia mit bezeichnet hat und ich wegen ihres gewöhnlichsten Aussehens schlechtweg „körnig-faserige Substanz“ genannt habe, der eigentliche Träger aller centralen Vorgänge ist, so ist es auch klar, dass jede Veränderung, welche sie erfährt, und wenn dieselbe auch blos secundär erfolgt, für die Abspielung centraler Vorgänge von ganz anderen Folgen sein muss, als wenn diese Substanz nur eine untergeordnete Bedeutung hat und blos als Gerüst dasteht, an welchem die nervösen Theile Halt und Stütze finden.

Was indessen die in Rede stehende Degeneration auszeichnet, war eine gewisse Härte derjenigen Theile, in denen sie stattgefunden hatte. Mit blossem Auge war nichts zu sehen. Die betroffenen Partien hatten dasselbe Aussehen, wie die verschonten. Aber das Messer empfand den vermehrten Widerstand, den das Hirn an diesen Stellen leistete und konnte nur unter stärkerem Drucke und leicht knirschendem Geräusche hindurch geführt werden. Mikroskopisch dagegen war desto mehr zu sehen. Ueberall traten grössere und kleinere unregelmässig begrenzte Tafeln und Schollen entgegen, welche, von einem schwachen Glanze umgeben, ein bald körniges, bald mehr streifiges Gefüge erkennen liessen, scharfe Kanten, spitzwinklige Einschnitte mit dunklen Contouren besassen, durch unregelmässige Sprünge und Spalten zerklüftet und von Körnchenzellen, degenerirten Ganglienkörpern, granulirt erscheinenden Kernen, von entarteten Gefässen und hellglänzenden, bald vereinzelten, bald gehäuften Tröpfchen und Kügelchen durchsetzt waren. Durch Mineralsäuren, vornehmlich aber durch Essigsäure, hellten sich diese Schollen so auf, dass sie vollkommen durchscheinend und nach längerer Zeit sogar glasartig durchsichtig wurden. Durch Jod-Jodkalium-Lösung nahmen sie eine intensiv gelbe Färbung an und behielten dieselbe bei, auch nachdem Schwefel-

säure zugesetzt worden war. Gegen Kali- und Natronlauge verhielten sie sich wie gegen die Säuren und wurden nicht aufgelöst. Dagegen zerflossen sie unter ihrer Einwirkung, sobald der Objectträger erwärmt wurde. Aether, Chloroform liessen sie unverändert und trieben nur die fettigen Bestandtheile aus, welche in ihnen eingelagert waren.

Nicht alle Schollen zeigten dieselbe Reaction in derselben Weise. Je homogener sie waren, in desto höherem Grade traten die characteristischen Eigenschaften an ihnen hervor; die schwächste Reaction erfolgte von Seiten jener, welche noch am meisten körnig erschienen. Es war daher naheliegend anzunehmen, dass diese Verschiedenheit abhinge von dem Grade der Entartung, welche die Hirnsubstanz von ihrem normalen, körnig-faserigen, verhältnissmässig indifferenten Gefüge bis zu den fast homogenen, streifigen Körpern durchgemacht hatte. Die Reaction selbst aber war die, welche die hyalinen oder hyaloiden Substanzen darbieten, und ich glaubte deshalb das Vorhandensein derselben hier annehmen, das Ganze demgemäss als eine durch sie hervorgerufene Degeneration der körnig-faserigen Hirnsubstanz ansehen zu dürfen. Daneben hatte fettige Entartung der kleinsten Gefässe, Infiltration und Zerfall der Ganglienkörper, Bildung von Körnchenzellen und Körnchenhaufen, von Pigmentschollen, amyloiden Körperchen, Abscheidung von Fett und Cholestearin stattgefunden.

Nachträglich habe ich die beschriebenen oder ihnen doch ähnliche Schollen in den Gehirnen von Leuten, welche in jahrelangem Blödsinn verharrt hatten, noch einige Male gefunden, doch niemals in so characteristischer Weise, wie in dem citirten Falle. Nur zwischendurch zeigten sich einige kleine, mehr oder weniger glänzende Bröckchen, welche in frisch untersuchten Gehirnen als unregelmässig dreieckige oder viereckige Körperchen, in gehärteten Präparaten aber als lichte, opalescirende Flecken erschienen und einige der genannten Eigenschaften erkennen liessen; aber sie waren immer zu klein und zu spärlich vorhanden, als dass sie genauere Untersuchungen gestattet hätten. Erst der obige Fall erlaubte mir wieder eingehendere Untersuchungen über die Natur der doch noch immer fraglichen Degeneration anzustellen, und die Resultate derselben waren nachstehende.

In dem frisch in einer dünnen Lösung von doppelt chrom-

saurem Kali untersuchten Hirn- und Rückenmarke zeigten eine grosse Anzahl der fraglichen Schollen das Aussehen und die Reaction gegen die verschiedenen Chemikalien, welche die ganz gleichen Schollen in dem früheren Falle an den Tag gelegt hatten. Namentlich liessen auch sie wieder jede Amyloidreaction vermissen. Gegen Carmin, Indigcarmin und Anilinfarben verhielten sie sich in verschiedener Weise. Im Allgemeinen war ihre Verwandtschaft zu den beiden ersten Stoffen grösser, als zu den letzten; doch war es schwer, etwas Bestimmtes darüber festzustellen. Es schien, als ob in den Anfangsstadien der Degeneration die sämmtlichen Färbemittel in ziemlich gleicher Weise rasch und energisch einwirkten, dass in den mittleren Stadien nur der Carmin und Indigcarmin noch diese Eigenschaften besässen, dass in den Endstadien dagegen die Imbibitionsfähigkeit für alle diese Stoffe verloren gegangen wäre. Eine nicht minder grosse Anzahl von Schollen zeigte doch auch einige abweichende Eigenschaften. Dieselben waren nehmlich zum Theil glasartig durchsichtig, wie das bei den früher beobachteten erst nach dem Zusatze von Reagentien der Fall zu sein pflegte, und waren von rostfarbenen oder bräunlichen Körnchen oder Kügelchen durchsetzt, wie dergleichen in den Ganglienkörpern vorkommen und in diesem Falle zu Häufchen zusammengeballt, neben wahren Körnchenzellen sich auch in den Scheiden der Gefässe fanden. Diese Körnchen waren mitunter so zahlreich in den Schollen angesammelt, dass sie die Hauptmasse derselben auszumachen schienen und die hyaloide Substanz gewissermaassen nur als zusammenhaltender Kitt auftrat. Eine Tinction dieser Schollen durch die angeführten Farbstoffe fand nicht statt oder doch erst nach sehr langer Einwirkung concentrirter Lösungen (Fig. 12). Ein anderer Theil derselben Gebilde war ebenso durchsichtig; allein er besass nicht die scharfkantigen Umrisse, die vielen Ecken und Einschnitte, sondern er hatte etwas drüsenartiges und wurde aus grossen und kleinen Kugeln und kugelähnlichen Körpern zusammengesetzt. Er färbte sich sowohl durch Carmin als Anilin, doch ungleich rascher und mehr durch den ersteren (Fig. 13). Wieder ein anderer Theil, der ausschliesslich aus kleinen, eckigen oder rundlichen Schollen bestand, glich auf den ersten Blick den zuerst erwähnten, aber er bräunte sich stark, wenn man nach vorheriger Behandlung mit Jod auf ihn Schwefelsäure einwirken liess und zeigte dadurch eine ge-

wisse Verwandtschaft mit den amyloiden Körpern an, welche ziemlich zahlreich ihm beigemengt waren, jedoch in den meisten Fällen auch keine ausgesprochene Jodreaction erkennen liessen.

Von diesen letztgenannten hyaloiden Schollen war ein nicht kleiner Theil unzweifelhaft aus Ganglienkörpern hervorgegangen. Denn es war ziemlich leicht, die Zwischenstufen zwischen ihm und noch wohl erhaltenen Ganglienkörpern aufzuweisen und so den muthmasslichen Zusammenhang mit ihnen zu begründen. Damit aber war gleichzeitig erwiesen, dass wie die körnig-faserige Substanz, so auch die Ganglienkörper selbst der in Rede stehenden Degeneration verfallen könnten und es fragte sich nur, in welcher Gestalt und Form verlief sie bei ihnen.

Wenn man die Ganglienkörper etwas schärfer in's Auge fasste, konnte man an vielen derselben zwei Hauptformen pathologischer Veränderung erkennen. Die einen von ihnen waren wie aufgequollen, hatten ihr körnig-streifiges Aussehen verloren und dafür ein mehr homogenes, hier mattes, dort mehr opalescirendes oder gar glänzendes angenommen. Ihr Kern hatte dabei mannigfache Veränderungen erfahren. In den niederen Stufen der Degeneration erschien er einfach fettig infiltrirt (Fig. 14), in den höheren hatte er wieder ein mehr gleichförmiges Aussehen bekommen. Doch schien er hier nur noch geradeso durch und liess Bestimmtes nicht mehr erkennen (Fig. 15 a u. b). Nicht selten indessen zeigte er eigenthümliche Brechungserscheinungen und sah dann wie doppelt contourirt aus oder als ob er ein sehr grosses Kernkörperchen einschlösse, das jedoch ebenfalls unbestimmt und zweifelhaft in seinen Formen geworden war (Fig. 15a u. b). In den höchsten Graden der Degeneration der Ganglienkörper war von ihm garnichts mehr zu sehen. Da schien er vollständig mit der Belegungsmasse, die ein durchaus fremdartiges, zusammengeschrumpftes, höckerig-drüsiges Aussehen bekommen hatte, verschmolzen zu sein und mit ihr nur noch ein Ganzes auszumachen: Vereinzelte Fetttröpfchen, welche hie und da sichtbar wurden, deuteten vielleicht die Stelle an, wo er einst gelegen hatte (Fig. 15c u. d).

Die zweite Reihe der entarteten Ganglienkörper schien ebenfalls etwas gequollen zu sein und anstatt des körnig-streifigen Gefüges ein mehr homogenes, glänzendes und stärker lichtbrechendes angenommen zu haben. Aber sie zeichneten sich von den ersteren

durch ihren Reichthum an den bekannten rostfarbenen Körnchen aus und schlossen dieselben bisweilen in einem solchen Maasse ein, dass sie von ihnen bis in die Fortsätze hinein erfüllt waren und vor ihnen nichts weiter erkennen liessen. Späterhin schienen auch sie die ursprüngliche Gestalt mehr und mehr einzubüssen und in unregelmässige, höckerige, knotige Körper umgewandelt zu werden.

Die erste Reihe entspricht vollständig dem Bilde der Sklerose der Ganglienkörper, wie dasselbe von Rokitansky und Virchow an bis auf den heutigen Tag entworfen worden ist. Die zweite Reihe aber zeigt bis zu einem gewissen Grade eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit mit den Veränderungen, auf welche Hoffmann[1]) vor kurzer Zeit aufmerksam gemacht und die er von einer Imprägnation der Ganglienkörper mit Fett- und Pigmentmolecülen abgeleitet hat.

Die Sklerose der Ganglienkörper ist von Rokitansky[2]) auf eine colloide Entartung derselben zurückgeführt worden. Virchow[3]) verwarf diese Auffassung und hegte die Vermuthung, dass es sich viel eher um eine amyloide Degeneration handle. Die Anwesenheit von amyloiden Körperchen und entsprechend entarteten Gefässen schien in einem Falle diese Ansicht zu stützen. Allein ebensowenig, wie vor ihm Zenker, war er im Stande gewesen, eine Jodreaction an denselben zu beobachten. Er begnügte sich deshalb zu erklären, dass bei der Sklerosirung der Ganglienkörper es sich um die Ablagerung einer ungewöhnlich dichten, homogenen und festen Substanz in dieselbe handle und dass in dem Maasse, als die Ablagerung vorschritte, die Körper grösser würden, ihr körniges Aussehen verlören und endlich auch die Kerne entweder ganz verschwänden oder in glänzende, homogene Klumpen umgewandelt würden.

In der neuesten Zeit hat Meynert[4]) dafür wieder etwas Be-

[1]) C. H. Hoffmann, Einige Mittheilungen über d. path.-anatom. Veränderungen d. Gehirns bei Geisteskrankheiten. Vierteljahrsschr. f. Psych. II. 1. S. 52.

[2]) Rokitansky, Lehrb. d. patholog. Anat. Wien 1856. Bd. II. S. 472.

[3]) Virchow, Zur pathol. Anat. der Netzhaut u. d. Sehnerven. Dieses Archiv Bd. X. S. 177 u. ff.

[4]) Meynert, Studien über d. pathol.-anat. Material etc. Vierteljahrsschr. f. Psych. I. 3—4.

stimmtes zu geben gesucht und den fraglichen Vorgang aus einer Durchtränkung der Ganglienkörper mit Protagon erklären zu können geglaubt. Für eine der amyloiden Degeneration gleiche oder nahe stehende Entartung will auch er die in Rede stehende nicht halten und zwar hauptsächlich darum nicht, weil er nie Corpora amylacea, sondern stets nur matte, geschichtete, doppelt oder einfach brechende Kugeln mit ihr vergesellschaftet gesehen habe. Auch ich habe dergleichen Kugeln wahrgenommen, sie aber den amyloiden Körperchen, welche neben ihnen bestimmt zu erkennen waren, doch mehr oder weniger verwandt gefunden. Auf Jod allein reagirten sie blos mit einer gelben Färbung; wurde jedoch danach Schwefelsäure zugefügt, so bräunten sie sich intensiv, nahmen mehr als Mahagonifarbe an und einige wurden selbst tief schwarz. Diese Körper erinnerten mich stets sehr lebhaft an ganz gleich aussehende Körper aus Othämatomen, in denen bekanntlich die hyalinen Substanzen eine bedeutende Rolle spielen und, wie in Geschwülsten, nicht blos als Kugeln und eiförmige Körper, sondern in eigenen Schläuchen und Hohlräumen vorkommen.

Ueber die Ansicht Hoffmann's vermag ich etwas Bestimmtes nicht zu sagen. Die von ihm beschriebene Form der Sklerosirung der Ganglienkörper hat in ihren Anfängen eine unverkennbare Aehnlichkeit mit einem Theile der von mir beschriebenen Formen. Allein weiterhin unterscheidet sie sich doch wieder in wesentlichen Stücken von ihnen. So sollen die Endstadien des von ihm beschriebenen Prozesses sich dadurch auszeichnen, dass in ihnen eine solche Schrumpfung der Körper selbst eintritt, dass von denselben nichts als dreieckige Stückchen übrig bleiben, welche zu einer gewissen Zeit noch mit dem Nervenfortsatze in innigem Zusammenhange stehen und dadurch ihre Abstammung von Kernen, deren Belegungsmasse resorbirt worden ist, verrathen. — Ich vermuthe, dass sich hier manche Irrthümer eingeschlichen und zu Verwechselungen, sowie zu Vermischungen garnicht zusammengehöriger Dinge geführt haben. Doch ist hier nicht der Ort, darauf näher einzugehen. Indessen wegen der Unsicherheit, in welcher ich mich den Hoffmann'schen Angaben gegenüber befinde, sehe ich mich gezwungen, von der durch ihn beschriebenen Degeneration für jetzt Abstand zu nehmen und mich nur an die Entartungen zu halten, welche mit den von mir beobachteten identisch zu sein scheinen. Dass es

sich bei der uns beschäftigenden Sklerose der Ganglienkörper um eine Durchtränkung mit Protagon handle, wird, soweit mir die einschlägige Literatur bekannt geworden, durchweg in Zweifel gezogen. Als Rokitansky dieselbe Sklerose als eine colloide Entartung beschrieb, war der Begriff „colloid" noch ein sehr unbestimmter und weit gehender und ward auf ganz verschiedene Dinge angewandt. Mit Recht warnte deshalb Virchow vor seiner Beibehaltung. Mit dem heutigen Begriffe „colloid", der allein für eine den Schleimgewebsbildungen nahestehende Substanz gebraucht wird, fallen die Eigenschaften der degenerirenden Masse nicht zusammen. Von den Schleimgewebsbildungen selbst unterscheidet sie sich durch ihr Verhalten zu Essigsäure, von den noch heute sogenannten colloiden Substanzen durch ihre Widerstandsfähigkeit gegen Alkalien, und von den amyloiden Körpern durch ihren Mangel an Jodreaction, obwohl in manchen Fällen Andeutungen davon vorhanden waren. Es bleibt also nichts übrig, als vorläufig die schon gebrauchte und von Thiersch[1]) für ähnliche Fälle vorgeschlagene Bezeichnung „hyaline oder hyaloide Degeneration" auch für die besprochene Form der Ganglienkörpersklerose in Anspruch zu nehmen. Ohne ein Präjudiz über die Natur der hyalinen Masse zu fällen, welche sie durchtränkt hat und die ja das eine Mal sich mehr zu den Schleimgewebs- und Colloidbildungen, das andere Mal mehr zu den Amyloidbildungen hinneigen kann, wird doch die Verwandtschaft bezeichnet, in welcher sie zu Entartungen anderer Gewebe, in unserem Falle zu der der körnig-faserigen Substanz und der Gefässe steht. Zugleich wird aber auch dadurch der Unterschied hervorgehoben, der zwischen ihr und anderen Formen der Sklerose stattfindet, von denen eine z. B. die sogenannte Verknöcherung der Ganglienkörper und Nervenröhrchen darstellt, welche Förster[2]) beschrieben hat, eine andere vielleicht diejenige ist, auf welche Hoffmann aufmerksam gemacht hat.

In ähnlicher Weise hat denn neuerdings auch Th. Simon[3]) eine allem Anscheine nach hierher gehörige Degeneration des Nervengewebes, der körnig-faserigen Substanz und der Ganglienkörper

[1]) Thiersch, Der Epithelialkrebs. Leipzig 1865. S. 41.
[2]) Förster, Atlas d. mikrosp. path. Anat. 1854. Taf. 15. Fig. 8.
[3]) Th. Simon, Ueber d. fleckweise, glasige Entartung d. Hirnrinde. Arch. f. Psych. II. 1. S. 64.

aufgefasst und dieselbe mit dem Namen der „fleckweisen glasigen Entartung der Hirnrinde“ belegt. Dieselbe stimmt der Beschreibung nach in den hervorstechendsten Punkten mit der von mir gegebenen überein, unterscheidet sich aber von ihr durch die Grösse und den Umfang der entarteten Stellen, sowie durch die violette oder lila Farbe, welche dieselben angenommen hatten. Leider fehlt die mikrochemische Analyse. Denn nur das Fehlen der Amyloidreaction und die geringe Neigung zur Imbibition mit Carmin ist hervorgehoben worden. Simon sieht das Wesentliche des degenerirenden Vorganges in einer Vermehrung (und chemischen Veränderung?) der homogenen, körnchenhaltigen Gliasubstanz, in der Umwandlung der Gliafasern in solche und in dem Untergange der Ganglienkörper durch ihre Metamorphose zu homogenen, glänzenden Schollen.

Auf welche Weise die hyaloide Degeneration nervöser Gebilde eigentlich zu Stande kommt, ist nicht ganz leicht zu sagen. Als wahrscheinlich indessen dürfte man annehmen können, dass es sich nicht um eine einfache Umwandlung der Nervensubstanz in die hyaloide Masse handle, sondern dass diese, wie das Virchow und Meynert annehmen, von aussen in dieselbe hineindringt, sich in ihr anhäuft und bei den Veränderungen, welche sie erleidet, auch jene so verändert, dass nichts mehr von ihr übrig bleibt. Sehr gestützt wird diese Ansicht durch die Beobachtung, dass in den meisten Fällen, wo sich hyaloid entartete Nervengebilde fanden, auch die Gefässe in derselben Weise entartet waren. Schon Virchow[1]) macht auf dieses Zusammentreffen aufmerksam. Sodann hat Schüle[2]) in fünf Fällen die hyaloide Degeneration der körnigfaserigen Substanz und Ganglienkörper beobachtet und in vier derselben auch ausgedehnte hyaloide Degeneration der Gefässe gefunden. Vom fünften Falle (l. c. sechste Beobachtung p. 492) ist es mir zweifelhaft geblieben, ob in ihm auch dieselbe Gefässdegeneration vorgekommen war oder nicht. Schüle spricht nur von einer zum Theil beträchtlichen Erweiterung des Durchmessers der Gefässe, hervorgerufen durch Verdickung ihrer Wände bei gleichzeitiger Verengerung ihres Lumens, gibt indessen doch auch an,

[1]) l. c. S. 178.
[2]) l. c.

in der Wand eines derselben eine mattglänzende, homogene Platte eingelagert gesehen zu haben, so dass ich nicht abgeneigt bin, auch in ihm die entsprechende Gefässdegeneration vorauszusetzen. Indessen, es fehlen alle weiteren Anhaltspunkte, und wird namentlich die mikrochemische Analyse vermisst, so dass die Vermuthung doch nur immer eine sehr vage bleibt. In den vier Fällen jedoch, wo die hyaloide Degeneration des Nervengewebes mit hyaloider Degeneration der Gefässe in unzweifelhafter Weise vorkam, fand sich die erstere auffallend häufig und vorzugsweise weit gediehen in der Nähe der entarteten Gefässe, zuerst als eine Umwandlung der körnig-faserigen Substanz in eine bald mehr, bald weniger homogene mattglänzende Masse, endlich in die starren, spröden, stark lichtbrechenden Schollen, die wir bereits kennen gelernt haben. Entsprechende Veränderungen zeigten auch die Ganglienkörper.

Einen ganz ähnlichen Fall, der mir im Originale aber nicht zugänglich gewesen ist, hat auch R. Meyer[1]) beschrieben. Auch er beobachtete in und neben den Gefässen atrophischer Hinterhauptslappen eine Schollenbildung, welche im grossen Ganzen der beschriebenen sich analog verhielt, allein Amyloidreaction an den Tag legte. Vielleicht ein Beweis mehr für das, was ausser anderen, auch meine Beobachtungen andeuteten, dass zwischen der in Rede stehenden Degeneration und der amyloiden kein genereller Unterschied besteht! — Endlich konnte ich, einmal auf die scheinbare Zusammengehörigkeit der Gefäss- und Nervengewebs-Degeneration aufmerksam geworden, sowohl in dem zuletzt beobachteten Falle, als auch in Präparaten eines der früheren, der ersten der beiden in Bd. XLI. dieses Archivs beschriebenen, die Angaben Schüle's über die Verbreitung der Entartung des Nervengewebes bestätigen. In Schnitten der gehärteten Hirnrinde zeigten sich hellere, mehr homogen erscheinende Plaques in nächster Nähe der entarteten Gefässe. Und wo einmal die Plaques nicht an den Gefässen lagen, sondern ganz unabhängig von ihnen zu sein schienen, vermochte ich doch meistentheils bei genauerer Besichtigung in ihnen Capillaren mit dicken, glänzenden Wänden oder die bekannten wurstförmigen Gebilde zu entdecken, so dass sich in der That diese Zusammengehörigkeit der Nervengewebs- und Gefässdegeneration

[1]) Schüle l. c. S. 466.

herauszustellen schien. Es gewann deshalb auch für mich die ganze Angelegenheit den Anschein, als ob die Degeneration des ersteren von den Gefässen ausginge und dass entartete Gefässe wohl ohne gleichzeitige Entartung der Nervensubstanz gefunden werden könnten, dass kaum aber das umgekehrte Verhältniss sich herausstellen und hyalin entartete Nervensubstanz ohne gleichzeitige hyaline Entartung der Gefässe vorkommen dürfte.

Die Beobachtungen Simon's haben dies indessen nicht herausgestellt. In dem von ihm beschriebenen Falle war keine hyaline Gefässentartung zu constatiren gewesen, auch nicht an einer einzigen Stelle. Alles was sich von Veränderungen an den Gefässen fand, beschränkte sich auf eine Infiltration einer Anzahl von Capillarwandungen mit kleinen Körnchen (Fett?) oder auf eine Anlagerung von grossen, runden, längsovalen Kernen mit einem oder zwei Kernkörperchen, an dieselben; so dass meine Meinung dadurch erschüttert wurde und ich sie aufzugeben mich gezwungen sah. Immerhin aber dürfte die hyaloide Degeneration der Gefässe für die entsprechende Degeneration des Nervengewebes von grossem Belange sein und die letztere insonders leicht eintreten, wo die erste sich bereits entwickelt hat. Wo das jedoch nicht der Fall ist, da geht die Entartung möglicherweise von den Saftzellen und Saftkanälchen aus, welche ja von manchen Seiten in den Bindegewebskörperchen und Bindegewebsfasern gesehen werden, welche wie die Hirnrinde, so wahrscheinlich auch alle übrige graue Substanz der Centralorgane durchsetzen. Doch lassen sich zur Zeit darüber nur Vermuthungen hegen und fehlen bis jetzt noch alle wirklichen Beweise dafür. Doch sein Augenmerk einmal darauf zu richten, dürfte vielleicht um so lohnender sein, als Meynert[1]) bereits auf Veränderungen der betreffenden Körperchen hingewiesen hat, die sehr viel Aehnlichkeit mit der besprochenen haben und auch nach seiner Meinung die Vorläufer einer Degeneration bilden, welche mit der unsrigen zusammenfällt.

Von der Quantität und Qualität der infiltrirenden Masse, von dem Zustande, in welchem das Nervengewebe sich zur Zeit der Infiltration befunden, hängen die verschiedenen Formen ab, unter

[1]) Meynert, Studien über das path.-anat. Material u. s. w. Vierteljahrsschr. f. Psych. I. 3—4. S. 390 u. ff. Fig. 28—33.

denen die hyaloide Degeneration dieses uns entgegentritt. Müssen wir voraussetzen, dass da, wo es sich um starre Formen handelt, die Masse eine feste und harte ist, so müssen wir da, wo uns mehr kuglige, drüsige Gebilde begegnen, gemäss aller ihrer sonstigen Eigenschaften an eine grössere Weichheit derselben denken (Fig. 13). Wo das Nervengewebe keine besonderen Veränderungen vorher erfahren hat, und die Infiltration noch mässig ist, da haben wir es in Zerzupfungspräparaten mit den graulichen, körnigen Schollen, in gehärteten Präparaten mit den lichten Plaques zu thun, welche sich vorzugsweise in der Nähe der Gefässe finden und im grossen Ganzen noch die ursprüngliche Textur erkennen lassen. Wo dagegen vorher degenerative Prozesse das Nervengewebe befallen hatten, da finden wir nachher in den Schollen Körnchenzellen, Fettkügelchen, zerfallene Ganglienkörper, entartete Capillaren und jene bräunlichen Körnchen, die zuweilen allein eine ganze Scholle zu bilden scheinen (Fig. 10, 11, 12).

Woher die zuletzt erwähnten Körnchen kommen, ist nicht immer ganz klar. Häufig rühren sie offenbar von zerfallenen Ganglienkörpern her, deren Pigment sie einstmals waren. In anderen Fällen dagegen, namentlich wo sie so massenhaft angehäuft sind, wie in Fig. 12, und wo sie überdies auch grösser als in den Ganglienkörpern sind, scheinen sie einen anderen Ursprung zu haben. Und da ist es nicht unmöglich, dass sie aus kleinen apoplectischen Heerden hervorgegangen sind und jene regressive Metamorphose von Blutkörperchen darstellen, auf die Virchow im Bd. I. dieses Archivs (p. 383) zuerst hingewiesen hat. Welches indessen auch der Ursprung dieser Körnchen sein mag, auf eines möchte ich mir noch einmal erlauben bei ihrer Besprechung hinzuweisen, auf ihre Aehnlichkeit, vielleicht Identität mit einem grossen Theile der Körnchenzellen, oder besser gesagt, der Körnchenhaufen, welche sich so häufig und allgemein verbreitet in den Gefässscheiden vorfanden; vielleicht dass dadurch auf die Bedeutung und das Herkommen dieser letzteren etwas mehr Licht geworfen wird, als bis jetzt vorhanden ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Vergrösserung 400mal.

Fig. 1—9. Hyaloid entartete Gefässe und Theile davon.

Fig. 1. Beginnende Degeneration der Intima und Muscularis mit Anhäufung von Körnchenzellen, Fett, Pigment im Adventitialraume.

Fig. 2. Etwas weiter gediehene Degeneration der beiden Häute; dabei verdickte Adventitia und in deren Maschen ebenfalls Körnchenzellen, Fett, Pigment u. dgl.

Fig. 3. Capillargefäss, das zum Theil entartet ist.

Fig. 4. Höherer Grad der Degeneration. Das Lumen ist ausserordentlich verengt, Intima und Muscularis sind in eine glasige Masse umgewandelt und mit der intacten Adventitia verschmolzen. In dieser letzteren Körnchenzellen, Körnchenhaufen etc.

Fig. 5. Vollständig entartetes, ganz solid gewordenes Gefäss mit verdickter Adventitia.

Fig. 6. Desgleichen, doch ohne verdickte Adventitia.

Fig. 7. a, b, c, d Bruchstücke und Splitter von entarteten Gefässen, wie sie z. B. 5 und 6 zeigen.

Fig. 8. Grösseres Gefäss.

Fig. 9. Bruchstücke davon.

Fig. 10—16. Hyaloid entartetes Nervengewebe.

Fig. 10. Degenerirte körnig-faserige Substanz in verschiedenen Stadien der Entartung. Bei a und b noch von körniger Beschaffenheit mit Körnchenzellen, Fettkügelchen, entarteten Ganglienkörpern durchsetzt. Bei c schon mehr homogen und nur noch mit vereinzelten Fett- und Pigmentkügelchen erfüllt.

Fig. 11. Schollen von degenerirter körnig-faseriger Substanz mit glasartig-krystallinischem Character.

Fig. 12. Desgleichen, aber mit pigmentähnlichen Kügelchen erfüllt.

Fig. 13. Scholle von degenerirter körnig-faseriger Substanz mit gallertig-drusigem Character.

Fig. 14. Degenerirende Ganglienkörper und Kerne derselben.

Fig. 15. a, b, c, d Degenerirte Ganglienkörper, e Stücke derselben.

Fig. 16. Degenerirte Ganglienkörper und Stücke davon mit Pigment erfüllt.

XIX.

Ueber das Kehlkopfathmen (Respiratio laryngea).

Von Prof. Dr. Bronislaus Choynowski
in Warschau.

I.

Bei der Auscultation des Kehlkopfes hört man ein Inspirations-, ebenso wie ein Exspirationsgeräusch. Es ist klar, dass diese Geräusche ihre Entstehung der Reibung zwischen der bewegten Luft und den Wänden der Luftwege verdanken. Dabei vernimmt das Ohr mit Leichtigkeit, dass die Luft in einen röhrenförmigen, ziemlich umfangreichen Raum eindringt und dass das dadurch erzeugte Geräusch am meisten mit demjenigen übereinstimmt, welches bei dem Aussprechen des Mitlautes ch zu hören ist.

Dasselbe Geräusch, vielleicht ein wenig schwächer, vernehmen wir bei der Auscultation der Luftröhre und des ganzen Brustkastens in gewissen physiologischen (blos ausnahmsweise) und in gar nicht selten vorkommenden pathologischen Zuständen. Dieses Geräusch pflegt man gewöhnlich als Bronchialathmen (bronchiales Athmen, Röhrenathmen, consonirendes Athmen; Respiration bronchique, Souffle bronchique, Souffle, Respiration soufflante; Souffle tubaire) zu bezeichnen. Aus an geeigneter Stelle zu erörternden Gründen ziehen wir die Bezeichnung: „Kehlkopfathmen“ allen übrigen vor.

Als Kehlkopfathmen bezeichnen wir demzufolge nicht nur dasjenige Geräusch, welches beim Athmen im Kehlkopfe erzeugt wird, sondern ein jedes, welches mit demselben den gleichen akustischen Character darbietet und welches auscultatorisch an jedem anderen Punkte der Luftwege und des Brustkastens wahrgenommen wird.

Im Normalzustande kommt in der Lunge ein viel weicheres Geräusch zu Stande, das einen ganz anderen Character erkennen lässt, — das sogenannte Vesiculargeräusch oder Vesicularathmen —, welches durch das Eindringen der Luft in die feinsten Bronchialverzweigungen und Lungenbläschen bedingt wird. In vielen Krankheiten verschwindet dieses normale Geräusch und das Kehlkopf-

athmen tritt an dessen Stelle; aus diesem Grunde liefert das letztere ein wichtiges Symptom für die Erkenntniss des Zustandes, in welchem sich die Lunge befindet. Daraus erhellt die hohe Bedeutung des Kehlkopfathmens für die Diagnostik, welche bereits von Laënnec [1]), dem unsterblichen Schöpfer der Auscultation, bei der Bezeichnung der Krankheiten, für welche dieses Symptom characteristisch ist, nach Gebühr anerkannt worden. Den Nachfolgern Laënnec's blieb wenig, was die diagnostische Verwerthung des ebengenannten Symptoms betraf, zu thun übrig; sie beschäftigten sich demgemäss fast ausschliesslich mit der Erforschung der physikalischen Bedingungen, welche zur Entstehung dieses Geräusches führen. Diese Richtung wurde von Skoda [2]) eingeschlagen, von Wintrich [3]), Seitz und Zamminer [4]) u. A. weiter verfolgt.

Wir bezeichneten bereits das Kehlkopfathmen als ein Geräusch. „Mit dem Namen Geräusch wird jeder Schalleindruck bezeichnet, welcher ungeachtet der Dauer keine bestimmbare Tonhöhe hat.“ — So wird nehmlich das Geräusch von Zamminer [5]) definirt, welcher als Physiker die Thatsachen der Auscultation und Percussion aus akustischen Gesetzen zu erklären trachtete. Nehmen wir diesen Begriff des Geräusches als giltig an, und diese Giltigkeit lässt sich anderweitig auch wirklich nachweisen, so sind wir logisch berechtigt und verpflichtet, daraus zu folgern, dass das Kehlkopfathmen keine Tonhöhe zu erkennen gibt. Es ist darum unbegreiflich, dass gerade die beiden Forscher, von welchen die oben citirte Definition des Geräusches herrührt, und denen das Kehlkopfathmen auch wirklich als Geräusch gilt, demselben eine Höhe beimessen können. Daher kommt es, dass das betreffende Capitel ihrer sonst sehr schätzenswerthen Abhandlung so voll Widersprüche ist.

Wenn aber das Kehlkopfathmen auch keine Tonhöhe unterscheiden lässt, so kann es nicht weniger bei verschiedenen Individuen und an verschiedenen Punkten gewisse unbedeutende Modifi-

[1]) Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur, par Laënnec. Paris 1818.

[2]) Abhandlung über Auscultation und Percussion, von Skoda. Wien 1839.

[3]) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, redig. v. Virchow. 5. Bd. 1. Abthlg. 1. Hälfte. Erlangen 1854.

[4]) Die Auscultation und Percussion, v. Seitz und Zamminer. Erlangen 1860.

[5]) Seitz und Zamminer l. c. S. 6.

cationen darbieten. Dieselben werden bedingt 1) durch die anatomische Beschaffenheit der luftführenden Kanäle. Hier dürfen die unbedeutenden Abweichungen im Bau und der physikalischen Beschaffenheit der verschiedenen Bestandtheile dieser Kanäle in Betracht gezogen werden, Abweichungen, welche fast die Breite der physiologischen Bedingungen nicht verlassen, so z. B. die grössere oder geringere Elasticität der Wände, deren grössere oder geringere Länge und Breite (von den individuellen Körperdimensionen also abhängig), die Beschaffenheit der Schleimhaut und der Knorpeln u. s. w. Von diesen Unterschieden hängen auch gewisse wahrzunehmende Modificationen des Kehlkopfathmens bei Kindern und Greisen ab; es ist jedoch klar, dass dieselben nur in ziemlich engen Grenzen enthalten sein können, sowie dass das Kehlkopfathmen auch thatsächlich unter allen den oben aufgezählten anatomischen Bedingungen denselben Character, wodurch es sich in jedem einzelnen Falle unterscheiden und erkennen lässt, beibehält; 2) durch die grössere oder geringere Intensität, mit welcher das Athmen vor sich geht (physiologische Ursache); bei kräftig gebauten, mit kräftig entwickeltem Brustkasten begabten, kräftig inspirirenden Subjecten, nimmt man auch ein intensiveres Kehlkopfathmen, caeteris paribus, wahr, als bei geschwächten, oberflächlich athmenden Leuten; 3) durch das Verhältniss des wahrgenommenen Inspirations- zum Exspirationsgeräusche. Am Kehlkopfe selbst bieten diese beiden Geräusche fast eine gleiche Stärke dar; in dem Maasse jedoch, in welchem das auscultirende Ohr sich vom Kehlkopfe entfernt, gewinnt das Exspirations- über das Inspirationsgeräusch die Oberhand; dies geht so weit, dass in pathologischen Zuständen in den kleinen Bronchien ausschliesslich das Exspirationsgeräusch gehört wird [1]).

[1]) Man stösst nur sehr selten auf das umgekehrte Verhältniss, nehmlich auf ein intensiveres Inspirations- als Exspirationsgeräusch. Es kommt zuweilen vor, dass das Kehlkopfathmen in einem gewissen Abschnitte des rhythmischen Athmungsvorganges bedeutenden Schwankungen bezüglich der acustischen Intensität desselben unterliegt. Ein anfänglich schwaches Inspirationsgeräusch wird plötzlich gegen das Ende seiner Dauer zum starken Kehlkopfathmen; die darauf folgende Exspiration beginnt mit einem lauten Geräusch und wird zuletzt ebenso plötzlich fast unhörbar. Die Ursache davon ist in dem Umstande zu suchen, dass im Beginn der Inspiration die Mündung desjenigen Bronchuszweiges oder Caverne, welche dem Laryngealgeräusche zum Ausgangspunkte diente, und welche bis jetzt sich in einen anderen Bronchus frei er-

Die besagten Modificationen erreichen niemals eine hinreichende Stärke, um den eigentlichen Character des Kehlkopfathmens verwischen zu können. Dieses letztere pflegt sich im Gegentheil immer mit einer Klarheit und Bestimmtheit zu äussern, welche die Unterscheidung desselben von dem Vesicularathmen so wie sonstigen im Lungengewebe entstehenden Geräuschen fast untrüglich machen. Es genügt, dasselbe zu wiederholten Malen am Kehlkopfe, so wie am Thorax gehört zu haben, um sich die Erkenntniss desselben als unwandelbares Eigenthum zu sichern. Man kann es aber auch künstlich mit dem Munde nachahmen; man hat nur nöthig, denselben und die Zunge in diejenige Stellung zu versetzen, welche

öffnete, plötzlich mit einem kleinen Schleim- oder Blutpfropfe verstopft wurde; gegen das Ende der Inspiration wurde aber das Hinderniss von der immer kräftiger einströmenden Luft weggeräumt, daher auch das plötzliche Hervorbrechen des Laryngealgeräusches. So lange während des Schlusses der Inspiration und des Beginnes der Exspiration, also auf dem Höhenpunkte der Thoraxerweiterung, der hin- und zurückstrebende Luftstrom Kraft genug besass, um den verschliessenden Pfropf von der besagten Mündung fern zu halten, so lange dauerte auch das Laryngealgeräusch; gegen das Ende der Exspiration verstummt es wieder, weil der verschliessende Pfropf seine frühere Stelle und damit auch seine frühere Rolle behauptet. Diese Modification wurde von Laënnec als: „souffle voilé“ bezeichnet und folgendermaassen characterisirt: „Es scheint, als wenn die Brusthöhle von dem Ohre des Beobachters durch eine Wand geschieden und diese von einer jeden Stimmvibration, jedem Hustenstosse, jedem Athemzuge, in Bewegung gesetzt wäre.“ Die wahrscheinlichste, oben angeführte Erklärung dieser seltsamen Erscheinung wurde zuerst von Skoda gegeben.

Eine andere unbedeutende Modification des Kehlkopfathmens wurde von Laënnec als: „Respiration soufflante“ bezeichnet. Zuweilen erzeugt das Kehlkopfathmen in dem auscultirenden Ohre die seltsame Empfindung, als wäre bei jeder Inspiration aus demselben Luft aus-, bei jeder Exspiration demselben eingepumpt; diese Erscheinung wurde von Laënnec blos bei sehr oberflächlich gelegenen Cavernen oder Bronchuszweigen beobachtet.

„Souffle voilé“ ebenso wie die „Respiration soufflante“ bieten jetzt blos ein geschichtliches Interesse dar; sie beruhen auf unbedeutenden Modificationen des Kehlkopfathmens, welche zu keinen diagnostischen Folgerungen berechtigen und deshalb in den neueren Abhandlungen über Auscultation und Percussion mit Stillschweigen übergangen werden. Die französischen Schriftsteller, wie Barth und Roger bedienen sich der Ausdrücke „souffle“ und „Respiration soufflante“ statt der „Respiration bronchique“ (unseres: „Kehlkopfathmen“) als gleichbedeutender.

diesen beiden Organen bei der Aussprache des Mitlautes „ch“ eigenthümlich ist und dann die Luft einzuziehen und auszupressen; man erzeugt dann ein Geräusch, welches mit dem Laryngealgeräusche die meiste Aehnlichkeit darbietet.

II.

Im Normalzustande des Organismus vernimmt man das Kehlkopfathmungsgeräusch am Kehlkopfe, an der Luftröhre, bei einigen Subjecten (meistens Kindern) auch an der Theilungsstelle der Trachea in die beiden Bronchi, also am 4. Rückenwirbel, zwischen den Schulterblättern. In gewissen Ausnahmefällen breitet sich jedoch dasselbe auch über die Nachbargegenden aus und erschwert auf diese Weise nicht wenig die Diagnose; es kann sich nehmlich über die ganze Zwischenschulterblattgegend, über die beiden Regiones supraspinatae und supraclaviculares, ja sogar dem Berichte Seitz' nach, über die beiden Regiones infraspinatae und infraclaviculares bis an die Brustwarzen ausdehnen. Berücksichtigte man nicht gehörig in solchen Fällen die übrigen Zeichen, so würde man sich leicht zu falschen Schlüssen bezüglich der Anwesenheit krankhafter Producte im Lungenparenchym verleiten lassen. Das wichtigste Kriterium ergeben dann die Resultate der Percussion und wir können behaupten, dass wir bloss dann pathologische Ursachen des Laryngealgeräusches mit Gewissheit ausschliessen können, falls wir dasselbe an Stellen des Brustkastens hören, an welchen es im Normalzustande nicht vorzukommen pflegt, wenn wir an denselben einen normalen, nicht tympanitischen Percussionston nachweisen können. Es gibt keine auscultatorischen Kennzeichen, wodurch das physiologische Laryngealgeräusch von dem pathologischen unterschieden werden könnte, da beide dieselben Eigenthümlichkeiten darbieten können; die Stärke des Exspirationsgeräusches kann ebensowohl in physiologischen, als in pathologischen Fällen überwiegen; das eine ebenso wie das andere kann einerseits lauter zu hören sein als andererseits, ja sogar, während man an einer Seite des Brustkastens das normale Athmungsgeräusch wahrnimmt, kann die andere Seite das physiologische oder das pathologische Laryngealathmen liefern. Nach Seitz soll sich das pathologische Laryngealathmen vor dem physiologischen durch seine viel grössere Intensität auszeichnen und die letztere könnte demnach als ein

Unterscheidungsmerkmal benutzt werden; aber auch dieses würde uns in den Fällen im Stiche lassen, in welchen einerseits ein schwaches, pathologisches Laryngealgeräusch, andererseits ein viel lauteres physiologisches vorhanden wäre.

Das physiologische Laryngealgeräusch zeichnet sich dadurch aus, dass seine Intensität stetig und stufenweise in der Richtung nach der Medianlinie des Körpers und nach dem Kehlkopfe, dessen Ausgangspunkte, wächst. Daraus liesse sich der Schluss ziehen, dass in Fällen, in welchen ein Geräusch mit dem Character des laryngealen in der Richtung nach der Medianlinie des Körpers und dem Kehlkopfe stufenweise schwächer wird oder ganz verschwindet, dasselbe unter pathologischen Bedingungen zu Stande kommt. Leider entspricht die ebengenannte Eigenschaft nicht ausschliesslich dem physiologischen Laryngealgeräusch, denn auch die Intensität des pathologischen kann stetig in der Richtung nach dem Kehlkopfe anwachsen; daher müssen in zweifelhaften Fällen die übrigen das vorhandene Laryngealgeräusch begleitenden Zeichen, namentlich die percutorisch festzustellenden, genau in Erwägung gezogen werden.

III.

Wie entsteht nun das am Kehlkopfe hörbare als Kehlkopfathmen von uns bereits bezeichnete Geräusch? Wir vernehmen dasselbe bloss, während der respiratorische Luftstrom den Kehlkopf passirt, also bloss während der In- und Exspiration. Athmet das Individuum nicht und verbleibt der Brustkasten in Ruhe, also in den Pausen zwischen beendeter Ex- und beginnender Inspiration, so ist auch das Kehlkopfathmen nicht wahrzunehmen. Es entsteht also unläugbar in Folge der Luftströmung in der Richtung nach der Lunge hin und zurück und der dadurch bedingten Reibung der Luft an den Wänden der Luftwege, d. h. der Nase, des Schlundkopfes, Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien. Frägt man, welcher von diesen Höhlen der grösste Antheil an der Erzeugung des Laryngealgeräusches zukomme, so antworten wir, dass die Hindernisse für den Durchgang des Luftstromes und demzufolge die stärkste Reibung an derjenigen Stelle stattfinden müssen, an welcher die Luftwege die bedeutendste Verengerung diesem Strome entgegenstellen. Als eine Stelle, welche den erwähnten

Bedingungen entspricht, müssen wir die Stimmritze erachten. Fassen wir die Luftwege näher in's Auge, so kann es uns nicht entgehen, dass dieselbe deren engste Stelle darbietet; die Bronchien sind zwar an und für sich enge Kanäle, deren Durchmesser mit jeder Theilung enger wird, dagegen wird ihre Anzahl bis zu solchem Grade vermehrt, dass der Luftstrom, statt enger zu werden, an Breite zunimmt. Aus dem Grunde tragen wohl die Bronchien zur Entstehung des Geräusches nicht sonderlich viel bei. Die anderen Abschnitte der Luftwege, wie z. B. der Schlundkopf, die Luftröhre, sind zu weit im Verhältniss zu der Stimmritze. Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Stimmritze ausschliesslich die Stelle ist, an welcher der Luftstrom auf einen plötzlichen und beträchtlichen Widerstand stösst, welcher bewirkt, dass die Lufttheilchen mit grösserer Kraft an den Wänden des Kanals gerieben werden und mit grösserer Geschwindigkeit die verengte Stelle passiren — ein Vorgang, dessen Resultat sich als Geräusch erweist. Daraus lässt sich unverzüglich schliessen, dass im Falle einer abnormen Verengerung der Stimmritze (Laryngostenosis), wo dieselbe ein noch beträchtlicheres Hinderniss dem Luftstrome bietet, das Laryngealgeräusch noch stärker als normal sich ergeben muss. Die Beobachtung entscheidet zu Gunsten der soeben ausgesprochenen Ansicht; es ist allgemein bekannt, dass in dem genannten Zustande die Stärke des Laryngealgeräusches einen solchen Grad erreichen kann, dass es selbst in einer Entfernung von mehreren Schritten gehört wird. Selbstverständlich wird in solchen Fällen die Untersuchung der Brustorgane ungemein erschwert, da das Geräusch sich über den ganzen Thorax verbreitet und keine anderen akustischen Erscheinungen zur Geltung kommen lässt.

Es kann aber andererseits die anatomische Beschaffenheit keine Veränderung erlitten haben, das Laryngealgeräusch dennoch stärker geworden sein; dazu ist aber erforderlich, dass die Luft mit grösserer Geschwindigkeit das für sie bestimmte Kanalsystem durchströme, dass die Respiration mit gesteigerter Intensität vor sich gehe (also tiefer und frequenter werde). Daher wird das Laryngealgeräusch in fieberhaften und entzündlichen Krankheiten überhaupt oft, wenn auch nicht immer stärker, da das frequentere Athmen zugleich auch oberflächlicher und in diesen Fällen der Luftstrom eher geschwächt als gesteigert werden kann. Jedenfalls,

sei es eine physiologische Steigerung des Respirationsactes, sei es eine fieberhafte Beschleunigung desselben, welche ein intensiveres Laryngealgeräusch bewirkt haben mochte, das letztere erreicht niemals die Stärke, wie in Fällen der Laryngostenosis. In den ersten beiden Fällen wird zwar der Luftstrom rascher, die Hindernisse erleiden jedoch keine Aenderung; im letzteren Falle nehmen gerade die Hindernisse zu und die Zunahme derselben muss die Steigerung des Respirationsactes weit überwiegen, da diese Steigerung in Folge der Beschränktheit der Thoraxerweiterung und der Thätigkeit der inspiratorischen Muskeln in ziemlich engen Grenzen eingeschlossen werden muss.

Die entgegengesetzte Erscheinung, d. h. ein geschwächtes Laryngealgeräusch, lässt sich jedesmal erwarten, wo man einer in Folge pathologischer Prozesse (Geschwürsbildung und Substanzverluste an den Stimmbändern) abnorm erweiterten Stimmritze begegnet. So hatte ich Gelegenheit an Kindern, an welchen in Folge des Kehlkopfcroups die Laryngo-tracheotomie ausgeführt worden ist und welche vermittelst einer Canüle athmeten, die Beobachtung zu machen, dass das Laryngealgeräusch am Halse derselben, unterhalb der künstlichen Oeffnung weit schwächer zu hören war, als bei gesunden Kindern gleichen Alters, welche mit gleicher Intensität athmeten. Die metallische Canüle nehmlich, deren Lumen überall gleich bleibt, bietet dem Luftstrome keine solche Verengerung dar, wie die Stimmritze. Eine beachtenswerthe Thatsache ist es, dass auch in solchen Fällen das Laryngealgeräusch zu Stande kommt; sie berechtigt uns zu dem Schlusse, dass die Stimmritze und die oberhalb derselben liegenden Abschnitte des Lufttractus keine conditio sine qua non für das Zustandekommen des Laryngealgeräusches abgeben. — Wahrscheinlich entsteht das letztere in den erwähnten Fällen in der Canüle und der Luftröhre, welche hier die engsten Abschnitte des luftführenden Röhrensystems darstellen, in dem Maasse aber, in welchem ihr Durchmesser denjenigen der Stimmritze übertrifft, muss auch die Intensität des Laryngealgeräusches abnehmen.

Aus dem oben Gesagten folgt unmittelbar, dass das Laryngealathmen an derjenigen Stelle der Luftwege zu Stande kommt, an welcher der Luftstrom die grösste Verengerung erfährt.

Die Inspiration beruht auf dem energischen Vorgange der Con-

traction der respiratorischen Muskeln, sie führt zur Erweiterung des Brustkastens. Die Hauptrolle bei der Exspiration übernehmen die elastischen Kräfte der Lunge, der Rippen und ihrer Knorpeln; da dieselben der Muskelcontraction an Intensität bedeutend nachgeben, so wird die Luft viel langsamer aus der Lunge entfernt, als sie vorhin eingesogen wurde. Deshalb dauert die Exspiration viel länger als die Inspiration, ja nach Vierordt soll das Verhältniss der Exspirations- zur Inspirationszeit wie 2 : 1 sein [1]). Man könnte demnach erwarten, dass das inspiratorische Laryngealgeräusch in dem Maasse das exspiratorische an Stärke übertrifft, in welchem die Exspiration von der Inspiration an Kraft und Geschwindigkeit übertroffen wird. Wenn man jedoch den Kehlkopf auscultirt, so nimmt man in der Regel fast gar keinen Unterschied in der Intensität des Athemgeräusches während der beiden Abschnitte des Respirationsactes wahr. Es hängt dies von einer Verengerung der Stimmritze während der Exspiration ab, wie man sich davon leicht mit Hilfe des Laryngoskops überzeugen kann; es wurde aber schon oben festgestellt, dass dieser Umstand zur Verstärkung des Athemgeräusches beizutragen pflegt. Was also das Laryngealgeräusch während der Exspiration in Folge des langsamer durchfliessenden Luftstromes an Intensität verliert, das gewinnt es wieder, indem dieser letztere dabei in Folge der Verengerung der Stimmritze auf grössere Hindernisse stossen muss. Diese beiden entgegengesetzten Umstände halten einander beinahe das Gleichgewicht, woraus folgt, dass das Exspirationsgeräusch beinahe ebenso kräftig, wie das Inspirationsgeräusch zu hören ist, ja sogar, dass das letztere von dem ersteren an Intensität übertroffen wird in Fällen, in welchen die Exspiration aus irgend welchem Grunde energischer und rascher vor sich geht, wenn man z. B. die elastischen Kräfte der Exspiration mit Muskelcontractionen unterstützt.

So haben wir die Ursachen und die Eigenthümlichkeiten desjenigen Geräusches erkannt, welches bei der Auscultation des Kehlkopfes wahrgenommen werden kann. Wir haben aber ferner bemerkt, dass in gewissen Ausnahmefällen dasselbe Geräusch bei ganz gesunden und mit gesunder Lunge begabten Individuen an gewissen Gegenden des Brustkastens gehört werden kann. Was

[1]) Seitz und Zamminer, l. c. S. 61.

die Entstehungsursachen dieses von uns als physiologisch bezeichneten Laryngealathemgeräusches betrifft, so bietet die Feststellung derselben keine Schwierigkeiten dar, nachdem wir über die Bedingungen einig geworden sind, welche das am Kehlkopfe wahrzunehmende Geräusch zu Stande kommen lassen. Dieses Geräusch kann in der That unmöglich an seinem Entstehungsorte verschwinden; es muss nach allen Richtungen per continuitatem et per contiguitatem mit grösserer oder geringerer Intensität fortgepflanzt werden. Wir hören ja das Laryngealgeräusch an den beiden Seitengegenden des Halses, zu beiden Seiten des Kehlkopfes, wodurch die Verbreitungsweise per contiguitatem festgestellt wäre. Die günstigsten Bedingungen jedoch werden für die Verbreitung des Laryngealgeräusches nach unten, innerhalb der Luftröhre und der grösseren Bronchien, geboten. Die genügsam harten und glatten Wände dieser Kanäle lassen einen blos kleinen Theil der Schallwellen hindurch; der weit grössere wird von ihnen nach unten, den sich verzweigenden Bronchien entgegen, reflectirt. Ist ein grösserer Bronchus oberflächlich genug gelegen und von keiner dickeren Schicht Lungenparenchyms oder anderen Gewebes bedeckt, so hört man (an der seinem Verlaufe entsprechenden Stelle des Brustkastens) das Laryngealgeräusch. Solcher Umstand trifft am häufigsten an denjenigen Stellen ein, an welchen die Bronchien in die Lugensubstanz eintreten, also an der Lungenwurzel, und dies namentlich bei abgemagerten Subjecten; deshalb hörten wir bei solchen am häufigsten das physiologische Laryngealgeräusch an den schon vorher aufgezählten Stellen. Bei einigen anderen, als ganz gesund zu erachtenden Individuen nimmt man das physiologische Laryngealgeräusch auch an anderen Stellen des Brustkastens wahr, was ebenfalls von einem abnorm oberflächlichen Verlauf der grösseren Bronchien bedingt wird, und da solche Abnormität nicht nothwendig den Gesetzen der Symmetrie Genüge leistet, so lässt sich die Thatsache leicht begreifen, warum das physiologische Laryngealgeräusch bei solchen Individuen ausschliesslich an einer Hälfte des Thorax, oder an der einen intensiver als an der anderen gehört werden kann.

Wurde einmal erkannt, dass das physiologische Laryngealgeräusch von dem Kehlkopfe aus auf die oberflächlich gelegenen Bronchien fortgepflanzt wird, so wurde auch hiermit ein Erklärungs-

grund für das Schwächerwerden dieses Geräusches in dem Maasse, wie die Entfernung eines Punktes am Thorax vom Kehlkopfe zunimmt, gewonnen. In der Luftröhre und den grösseren Bronchien erleidet dieses Geräusch nur eine geringe Einbusse an seiner Intensität. In den Bronchien zweiter Ordnung jedoch werden die Bedingungen bereits sehr ungünstig: erstens weil mit der Verzweigung der Bronchien auch der Luftstrom an Breite zunehmen, daher auch eine grössere Anzahl von Lufttheilchen in Schwingungen versetzt werden muss; zweitens weil die Reflexion der Schallwellen durch die Wände der Bronchien in der Richtung nach der Lungenperipherie hin immer unvollständiger wird, indem diese Wände ihrer Knorpelauskleidung verlustig werden. Daher wird das Laryngealgeräusch, sowie die Entfernung vom Kehlkopfe zunimmt, immer schwächer. Daher wird das physiologische Kehlkopfathmen, wo es überhaupt vorkommt, am stärksten und deutlichsten zwischen den Schulterblättern gehört; daher auch vernimmt man es viel schwächer in denjenigen sehr seltenen Fällen, in welchen es an anderen Stellen des Brustkastens, als an den oben erwähnten zum Vorschein kommt (wir wissen, dass die oberflächliche Lage der Bronchien zu den sehr seltenen Anomalien gehört) und zwar in dem Maasse schwächer, in welchem der oberflächlich gelegene Bronchusast vom Kehlkopfe entfernter oder kleiner ist. In den kleineren und kleinsten Bronchien werden die Bedingungen für die Erhaltung des Laryngealgeräusches immer ungünstiger; ihre zarten Wände lassen mit Leichtigkeit das bereits unterwegs geschwächte Geräusch hindurch; dieses wird auf diese Weise nach allen Richtungen zerstreut und verschwindet endlich ganz[1]). An die Stelle des von oben fortgeleiteten Geräusches tritt nun ein neues; während der Inspiration strömt die Luft aus den feinsten Broncbialverästelungen in die trichterförmigen Erweiterungen (infundibula) der Lungenbläschen hinein, also aus sehr engen Kanälen in erweiterte Räume. Hier stossen wir nun wieder auf Bedingungen für das Zustandekommen von Geräuschen, indem Lufttheilchen mit grösserer Geschwindigkeit engere Stellen zu passiren haben. In der That tritt hier ein neues Geräusch auf, welches viel zarter und

[1]) Zum endlichen Verschwinden des Geräusches trägt auch der Umstand bei, dass das normale Lungengewebe ein schlechter Schallleiter ist, was noch unten erwiesen werden soll.

weicher, als das Laryngealgeräusch ist, was leicht begreiflich in Anbetracht der Zartheit und der mikroskopischen Dimensionen der Röhren und Bläschen, welche als Erzeugungsstätte des neuen Geräusches fungiren. Dieses letztere, welches mit dem Laryngealgeräusch keine Aehnlichkeit bietet, wird als Vesiculärathmen bezeichnet. — Da die Lungenbläschen, in denen das letztere entsteht, dem Brustfell und der Brustwand unmittelbar anliegen, da ferner das Kehlkopfathmen bis an die besagten Stellen nicht fortgepflanzt wird, so hört man bei der Auscultation der Lunge im Normalzustande in der ganzen Ausdehnung derselben das Vesiculärathmen; eine Ausnahme liefern diejenigen Fälle des als physiologisch bezeichneten Laryngealathmens, dessen Auftreten und Entstehungs-Ursachen bereits erörtert wurden. Ganz anders verhält es sich mit dem pathologischen Kehlkopfathmen; dasselbe kann an jeder Stelle gehört werden, an welcher unter normalen Umständen das Vesicularathmen herrscht. Um eine genügende Theorie des pathologischen Laryngealgeräusches zu liefern, ist es vorher nothwendig, diejenigen krankhaften Zustände festzustellen, welche es zu begleiten pflegt.

IV.

Krankheiten, welche sich durch das Laryngealathmen bei der Auscultation der Brust kundgeben, sind folgende: 1) Krankheiten des Lungenparenchyms, in denen letzteres verdichtet und für die Luft undurchdringlich wird: Pneumonie, croupöse oder katarrhalische mit ihren Ausgängen, Pneumonia caseosa, Infiltratio tuberculosa, der hämorrhagische Infarct, Lungenödem, Lungencarcinom. 2) Erkrankungen der Lunge, welche von Cavernenbildung begleitet werden; Lungenphthise, Lungengangrän, Bronchiectasien. 3) Krankheiten der benachbarten Organe, welche zur Compression der Lunge durch krankhafte Producte führen: Pleuritis, Hydro- und Pneumothorax, Aneurysma aortae, Hydropericardium, bedeutende Dilatation oder Hypertrophie des Herzens, Tumoren der Pleura, Verkrümmungen der Wirbelsäule und Ausdehnungen des Bauchfellraumes, in Folge deren das nach oben gedrängte Zwerchfell einen bedeutenden Druck auf die Lungen ausübt, und 4) bedeutende Verengerungen der Luftwege an irgend einer Stelle, meistens des Kehlkopfes (Laryngostenosis).

Zur ersten Gruppe gehören diejenigen Fälle, in welchen das Lungenparenchym, in Folge von Extravasationen und Infiltrationen, aber auch in Folge der Bildung von Afterproducten, homogen, derb und für die Luft undurchdringlich geworden ist; als ein Schema der ganzen Gruppe wird am zweckmässigsten die entzündliche Hepatisation hingestellt. Das keine Luft enthaltende Lungenparenchym stellt in Folge des erwähnten Prozesses eine dichte, compacte Masse dar, auf deren Durchschnittsfläche hie und da klaffende Bronchien zu sehen sind. Für das Zustandekommen des Bronchialathmens ist es nothwendig, dass der entzündlich infiltrirte Lungentheil einen hinlänglich grossen Bronchusast umgebe und dass die Luft innerhalb des letzteren frei mit der im Kehlkopfe enthaltenen communicire. Fehlen diese beiden Bedingungen oder auch nur die letztere, so entsteht kein Bronchialathmen; man hört es demnach nie bei Lobularpneumonien, welche nur kleine Partien des Lungengewebes zu befallen pflegen, Partien, welche blos die kleinsten Bronchialverästelungen enthalten. Andererseits verschwindet das bereits vorhandene Bronchialathmen ganz plötzlich, wenn die Continuität der Luftsäule, welche den der befallenen Lungenpartie entsprechenden Bronchus erfüllt, mit derjenigen, welche den Luftröhren-, namentlich den Kehlkopfraum einnimmt, durch einen beliebigen Körper (Schleim oder Blut) plötzlich unterbrochen wird. Je stärker der Bronchusast, welcher die hepatisirte Lungenpartie versorgt, desto intensiver lässt sich das Laryngealathmen an derselben wahrnehmen. Da aber die Durchmesser der Bronchusäste desto stärker sind, je näher die letzteren an die Luftröhre herankommen, so sind wir daraus zu folgern berechtigt und verpflichtet, dass das stärkste Bronchialathmen immer zwischen den Schulterblättern zu hören sein wird, an der Stelle also, wo der rechte und linke Hauptbronchus sich von der Luftröhre abzweigen. Es ist erfahrungsmässig festgestellt, dass die pneumonisch infiltrirte Partie in solchem Falle nicht nothwendig von bedeutender Ausdehnung sein muss, die Entzündung braucht nicht einen ganzen Lungenlappen befallen zu haben, es genügt, wenn sie sich auf eine Schicht Lungenparenchym von gewisser Dicke, aber rings um einen Hauptbronchus herum (den rechten oder linken) und dann auf eine Schicht zwischen einem solchen und der hinteren Thoraxwand (in der Zwischenschulterblattgegend) beschränkt hatte, damit das Bronchialathmen

dem auscultirenden Ohre sich mit der vollsten Deutlichkeit kundgeben könne. Am stärksten demnächst wird das Bronchialathmen im Falle einer Hepatisation in der Regio supraspinata und infraclavicularis, minder stark an den hinteren und unteren Partien längs der Wirbelsäule, am schwächsten an den übrigen Thoraxgegenden, vernommen. Geht die Hepatisation nicht in Zertheilung, sondern in Verhärtung über, so verschwindet auch das Bronchialathmen nicht. Im Anschoppungsstadium (1. Stadium) der Pneumonie, in welchem der Lufteintritt in die Lungenbläschen noch keineswegs verhindert ist, kommt das Laryngealathmen noch nicht zu Stande. Wenn die Pneumonie, croupöse oder katarrhalische, in tuberculöse oder besser käsige Infiltration den Ausgang nimmt und in der Weise die Grundlage für Lungenphthise gelegt wird, so besteht auch das Laryngealathmen. Die Miliartuberkeln, so lange dieselben, wenn auch in einer sehr bedeutenden Anzahl, im gesunden Lungenparenchym zerstreut vorkommen, bringen kein Kehlkopfathmen zu Stande; man findet das letztere auch fast nie, weder in der acuten, noch in dem Anfangsstadium der chronischen Lungentuberculose. Den Ort, welcher vorzugsweise von käsiger Infiltration befallen wird, stellen die oberen Lungenlappen dar; dort hört man auch am häufigsten das Kehlkopfathmen, wenn es aus anderweitigen Gründen auf Lungenschwindsucht bezogen werden darf. Sehr oft begegnen wir an phthisisch-afficirten Lungenspitzen einem verschärften vesicularen Exspirationsgeräusch, welches zu einem laryngealen wird, sobald der Kranke intensiver athmet.

Der hämorrhagische Infarct lässt uns selten das Kehlkopfathmen schon aus dem Grunde wahrnehmen, weil er verhältnissmässig selten vorkommt, dann aber auch, weil er sich auf kleine Partien des Lungengewebes beschränken kann, — wir haben bereits bei der Besprechung der Pneumonie gesehen, dass die Verdichtung sehr kleiner Partien keine Veränderung der bestehenden Athemgeräusche hervorzubringen im Stande ist. Das Laryngealathmen tritt erst dann auf, wenn die Lunge in einer bedeutenderen Ausdehnung hämorrhagisch infiltrirt wird, was gewöhnlich plötzlich in Folge organischer Herzfehler erfolgt und von Hämoptoë begleitet wird.

Das Lungenödem erreicht selten einen solchen Grad, dass ein Theil der Lunge dadurch ganz luftleer werde. Ebenso selten darf

das Kehlkopfathmen als ein Symptom des Lungencarcinoms betrachtet werden, einmal wegen des höchst seltenen Vorkommens der besagten Neubildung in den Lungen, sodann weil dieselbe hier bloss secundär in zerstreuten Heerden aufzutreten pflegt, die höchstens die Grösse einer wälschen Nuss erreichen. Eine carcinomatöse Infiltration der Lunge auf Grund des an irgend einer Stelle des Thorax wahrgenommenen Laryngealgeräusches ist man erst dann anzunehmen berechtigt, wenn bei demselben Individuum carcinomatöse Ablagerungen in anderen Organen bereits nachgewiesen worden, wenn sonstige Symptome einer vorhergegangenen Pneumonie fehlen, schliesslich wenn das besagte Geräusch längere Zeit stationär geblieben war und an demselben weder eine Verbreitung noch sonstige Veränderung entdeckt werden konnte.

Die zweite Gruppe bezieht sich auf die im Lungenparenchym befindlichen Cavernen. Nur unter gewissen Bedingungen jedoch tragen die Cavernen zur Erzeugung des Laryngealgeräusches bei. Es ist dazu nothwendig, dass sie oberflächlich, fast unmittelbar unter dem Brustfell gelegen seien. Sollten dieselben durch eine stärkere Schicht Lungengewebes vom Brustkasten geschieden sein, so muss diese Schicht eine verdichtete und luftleere Masse bilden. Endlich ist es nothwendig, dass Cavernen, falls sie zur Entstehung des Kehlkopfathmens als Veranlassung dienen sollen, mit den übrigen Luftwegen frei communiciren, wodurch der freie Luftzutritt zu ihnen gestattet wäre. Cavernen, welche rings vom normalen oder wenig veränderten Gewebe umgeben oder welche mit Eiter ganz erfüllt sind, und solche, welche vollständig geschlossen, isolirt sind, verrathen durch kein Kehlkopfgeräusch ihre Existenz. Die Intensität des Laryngealathmens in den Cavernen hängt von deren Lage, Grösse und Verbindung mit den Luftwegen ab. In Betreff der Lage ist es selbstverständlich, dass, je näher eine Caverne dem auscultirenden Ohre gerückt ist, je dünnere Schicht ungleichartiger Gewebe ein Geräusch durchdringen muss, desto stärker muss es sich ergeben. Die Grösse der Caverne kann auf die Intensität des Geräusches nicht ohne Einfluss bleiben, da sehr kleine Excavationen sich gar nicht akustisch erkennen lassen; eine wichtige Rolle jedoch fällt der freien Communication mit den Bronchien dabei zur Last. Ist der communicirende Kanal sehr eng, dem Rauminhalte der Caverne nicht angepasst, so vernimmt man ebensowenig ein Laryn-

gealgeräusch, als in dem Falle, in welchem gar keine Communication existirt; dagegen hört man Zischen und Pfeifen. Ist die Caverne sehr geräumig und ihre Verbindung mit den Bronchien hinlänglich ergiebig, so wird das laryngeale Geräusch von einem amphorischen Hallen und metallischen Klingen begleitet. Daraus ist ersichtlich, wie mannichfaltig sich die von den Cavernen veranlassten akustischen Erscheinungen gestalten; trotzdem beschreibt Laënnec ein Geräusch, welches den Aushöhlungen eigenthümlich sein sollte und von ihm Höhlenathmen (Respiration caverneuse) genannt wurde. Auch seiner Schilderung nach soll dies Athemgeräusch den Character des bronchialen darbieten, „jedoch fühlen wir ausdrücklich, dass die Luft in einen Raum überströmt, der weiter, als die Bronchialäste ist[1].“ Wir unsererseits finden es mit Skoda unlogisch, zwei Erscheinungen, welche ganz denselben Character darbieten, als verschieden zu betrachten; daher bezeichnen wir beide mit demselben Namen, nehmlich als Laryngealgeräusch. Die deutschen Schriftsteller folgen darin dem Vorgange Skoda's, die französischen demjenigen Laënnec's. So Barth und Roger besprechen in ihrer Abhandlung (Traité pratique d'Auscultation, 5me édition 1860) ein cavernöses Athmen und schreiben demselben (im Gegensatz zum Kehlkopfathmen) einen Character des Hohlen (creux) und eine häufigere Coexistenz der feuchten Rasselgeräusche zu. Mit dem letzteren Umstande hat es seine Richtigkeit, das Characteristische jedoch des laryngealen Athmens wird dadurch nicht verändert; deswegen halten wir denselben für ungenügend behufs der Annahme eines Höhlenathmens als eines gesonderten akustischen Symptoms. Dem Character des Hohlen begegnet man bloss an solchen Excavationen, welche vermöge ihrer Grösse und anderer Umstände die Bedingungen für das Zustandekommen des amphorischen Hallens und metallischen Klingens realisiren. Dasselbe anders ausgedrückt: Die zuletzt erwähnten Symptome sind es, welche dem an den Höhlen wahrzunehmenden Geräusche den Character des Hohlen verleihen und auf die Existenz der Cavernen zu schliessen gestatten; fehlen dieselben, so lässt sich das Höhlengeräusch von dem laryngealen gar nicht unterscheiden und soll daher mit dem letzteren unter eine Benennung gebracht werden.

[1]) Laënnec, Op. c. p. 74.

Am häufigsten werden wohl phthisische Cavernen beobachtet; sie characterisiren sich durch ihre Lage in den Lungenspitzen, durch andere Symptome, welche der Lungenschwindsucht eigenthümlich sind, ebenso wie durch ihren chronischen Verlauf. Ein höchst foetider, specifischer Geruch der Sputa und der ausgeathmeten Luft kennzeichnet die gangränösen Höhlen; ebenso wie die Lungenabscesse (vomicae) sind dieselben an keine bestimmte Oertlichkeit der Lunge gebunden. Der acute Verlauf, die vorhergegangene Pneumonie, reichliche eitrige Sputa characterisiren zur Genüge die Abscessbildung in der Lunge. Es verdient jedoch berücksichtigt zu werden, dass Lungenabscesse schon an sich sehr selten, noch seltener zur Entstehung des Laryngealgeräusches führen, da sie meistens mit Eiter gefüllt sind. Schliesslich führen auch die gleichförmigen, ebenso wie die sackartigen (Bronchiectasis sacciformis) Bronchiectasien zur Erzeugung des Laryngealgeräusches, wenn das umgebende, den Raum zwischen dem erweiterten Bronchusaste und der Brustwand ausfüllende Lungengewebe verdichtet, gleichartig und luftleer geworden ist. Wir beziehen ein an irgend einer Stelle hörbares Laryngealgeräusch auf eine bronchiectatische Caverne, wenn wir es mit gleicher Qualität und Intensität an derselben Stelle während einer längeren Zeit hören, dabei aber den Gesammtorganismus von einer schweren Mitleidenschaft frei sehen, welche tuberculöse und gangränöse Prozesse in der Lunge zu begleiten pflegt. Der chronische Verlauf genügt, um Bronchiectasien von Lungenabscessen zu unterscheiden. —

Cavernen können auch nach Entfernung von Cysten oder nach Entfernung erweichter apoplektischer Heerde entstehen (Barth und Roger); solche Fälle dürften jedoch zu den höchst seltenen Ausnahmen gerechnet werden und es ist zu bezweifeln, ob sie wirklich von den genannten Forschern beobachtet wurden. —

Die dritte Reihe krankhafter Prozesse, welche sich durch das Laryngealathmen kundgeben, besteht aus verschiedenartigen Krankheiten der an die Lungen angrenzenden Organe; die sämmtlichen hierher gehörigen Prozesse können zu einer Compression der Lunge führen; indem die letztere auf diese Weise luftleer geworden ist, erscheint sie in ihrem äusseren Aussehen einem Muskel ähnlich, daher wird auch dieser Zustand carnificatio pulmonum genannt. Werden nur kleinere Lungenpartien dem Drucke ausgesetzt, so ent-

steht das Laryngealathmen ebensowenig, wie in Fällen der lobulären Hepatisationen, da zur Erzeugung des erwähnten Athemgeräusches es nicht nur nöthig ist, dass eine grössere Lungenpartie comprimirt worden sei und dieselbe einen grösseren Bronchusast enthalte, sondern auch, dass die Wände des letzteren widerstandsfähig genug seien, um nicht mit zusammengedrückt zu werden. Es ist klar, dass, während die feinsten Bronchial-Verzweigungen und Lungenbläschen in Folge des stufenweise zunehmenden Druckes bereits luftleer und zusammengefallen sind, der den letzterwähnten Bedingungen genügende grössere Bronchusast vollständig lufthaltig verbleiben kann. Communicirt er frei mit der Luftröhre, so sind hiermit alle Bedingungen für das Zustandekommen des Laryngealathmens gegeben. — Als häufigste Veranlassung für dasselbe treten unter sämmtlichen hierher gehörigen Prozessen die pleurischen Exsudate auf. Anfänglich sammeln sich dieselben immer, indem sie der Schwere folgen, in den untersten Partien des Pleurasackes an, vorausgesetzt, dass keine vorhergegangenen Verwachsungen mit den Thoraxwänden die Lage des Exsudats bestimmt haben; daher erleiden zuerst die unteren Lungenlappen die Einwirkung des Druckes. Ist der Erguss nur mässig, so werden sie bloss nach hinten, nach der Lungenwurzel, ihrer natürlichen Anheftungsstelle hin angedrückt. Nimmt die Menge des Ergusses zu, so wird nicht nur die hinterste unterste Partie des Pleurasackes, sondern auch die obere vordere ausgefüllt; die zusammengedrückte Lungenpartie liegt an der Wirbelsäule, daher wird auch das Laryngealathmen in solchen Fällen am deutlichsten ganz hinten vernommen. Bei massenhaften Exsudaten können auch andere Lungenlappen zusammengedrückt, ja sogar der ganze Lungenflügel an die Wirbelsäule angedrückt werden; in solchen Fällen hört man ein sehr lautes Laryngealathmen hinten am inneren Rande des Schulterblattes.

Sind bereits theilweise pleuritische Adhäsionen zu Stande gekommen, so sammelt sich das Exsudat an Stellen, welche von den Verwachsungen verschont wurden. Nehmen die letzteren hinlänglich weite Räume ein und bieten sie dem Drucke des Ergusses Widerstand genug dar, um nicht auseinander gedrängt zu werden, so ist auch die Compression der Lunge an dieser Stelle bloss oberflächlich und führt lediglich zur Schwächung des normalen Athemgeräusches. —

Aus dem Vorhergehenden ist ersichtlich, dass die Bedingungen für das Zustandekommen des Laryngealgeräusches viel seltener an pleuritische Exsudate, als an pneumonische Infiltrationen geknüpft sind, daher auch die ersteren, wenn sie nicht zu umfangreich sind, sich bloss durch ein geschwächtes Vesicularathmen kundgeben. Es gibt überhaupt zwei Möglichkeiten, wodurch ein Exsudat das Zustandekommen des Laryngealgeräusches verhindert, entweder ist die Quantität des Ergusses so gering, dass die Lunge nur in einem sehr geringen Grade zusammengedrückt wird oder die Menge desselben ist sehr gross, in Folge davon ist die Entfernung von der stark zusammen und nach hinten angedrückten Lunge bis zu dem auscultirenden Ohre so gross, dass gar keine Geräusche wahrgenommen werden können; im letzteren Falle ist es noch möglich, dass das Laryngealgeräusch, welches vorne garnicht, hinten sehr intensiv vernommen werden kann. —

Die im Pleurasacke angesammelten Gase (Pneumothorax) üben selten auf die Lunge einen Druck aus, der hinreichend wäre, das Laryngealathmen hervorzurufen; man hört gewöhnlich in solchen Fällen ein geschwächtes Vesicularathmen, welches mit amphorischem Hallen und metallischem Klingen verbunden ist; kommt das Laryngealathmen bei bestehendem Pneumothorax zu Stande, so sind es nicht Gase, sondern die in solchen Fällen niemals fehlenden flüssigen Ausschwitzungen (Hydro- und Pyopneumothorax), welche die Lunge bis zu einem entsprechenden Grade comprimirt haben.

Das Bestehen des Laryngealgeräusches an sich lässt eine Unterscheidung eines pleuritischen Exsudats von einer pneumonischen Infiltration nicht zu, da das Geräusch in beiden Fällen vollkommen identisch wahrgenommen wird; es müssen zu besagtem Zwecke andere Symptome, namentlich die sonstigen physikalischen, sorgfältig erwogen werden. — Das bei einer Pneumonie verstärkte Erzittern der Brustwand (Fremitus pectoralis) wird in Folge eines pleuritischen Exsudats bedeutend geschwächt; der matte Percussionston besteht nicht immer gleich vom Anfang einer Pneumonie an den hinteren und unteren Lungenpartien und wird nicht so scharf nach oben durch eine fast horizontale Linie begrenzt. Die Ausdehnung des Laryngealgeräusches, welches durch ein pleuritisches Exsudat hervorgerufen wurde, ist, wie leicht aus dem Obigen erklärlich, immer geringer, als die Ausdehnung der percussorischen

Dämpfung, wogegen in einer Pneumonie, die Ausdehnung der Dämpfung, sowie die des Laryngealgeräusches, der Ausdehnung der befallenen Lungenpartie genau entspricht. Das Aussehen der pneumonischen Sputa schliesslich, sowie der gesammte Krankheitsverlauf, reichen in Verbindung mit den soeben erörterten Symptomen hin, um jeden diagnostischen Zweifel in Bezug auf die Bedeutung eines wahrgenommenen Laryngealgeräusches mit Leichtigkeit zu heben.

Die übrigen dieser Reihe hinzugerechneten Krankheiten führen nur in Ausnahmefällen zur Entstehung des Laryngealathmens, da sie selten einen entsprechenden Grad der Lungencompression zu bewirken im Stande sind. Wirbelsäuleverkrümmungen üben einen nur geringen und auf geringe Lungenpartien ausgebreiteten Druck aus. Es wurden hochgradige Aneurysmen der Aorta und Hypertrophien des Herzens ohne jegliche Coexistenz des Laryngealgeräusches beobachtet.

Die vierte Reihe umfasst die Verengerungen der Luftröhre und des Kehlkopfes (Laryngostenosis). Dieselben kommen zu Stande in Folge von Exsudaten, welche auf die inneren Flächen der Luftwege gesetzt wurden, von Narben, welche nach Verschwärungen des Kehlkopfes und namentlich der Stimmbänder zurück geblieben waren, in Folge von Polypen und anderen inneren oder äusseren Geschwülsten. In allen diesen Fällen aus Ursachen, welche bereits sub III. auseinandergesetzt wurden, kann das Laryngealgeräusch eine Intensität erreichen, dass es bei der Auscultation der Brust, die sonst gesund ist, vernommen werden kann. Was den akustischen Character desselben anbetrifft, so weicht dieses Geräusch keineswegs von demjenigen ab, welches unter anderen Bedingungen erzeugt worden ist. Dass im vorliegenden Falle diese Bedingung nicht von Seiten der Lunge, sondern des Kehlkopfes geliefert wird, davon kann man sich durch den Mangel anderweitiger pathologischer Brustsymptome, sowie durch das in beliebiger Entfernung vom Kranken hörbare Geräusch selbst überzeugen. Die grössere oder geringere Verbreitung des Laryngealgeräusches hängt in diesem Falle von dessen Intensität am Kehlkopfe ab, diese wieder von dem Grade der Verengerung. In den prägnantesten Fällen dieser Art wird das Geräusch an allen Stellen der Brust, weniger deutlich jedoch vorne, von den Brustwarzen ab bis nach unten gehört. In geringeren Graden der Kehlkopfverengerung wird dieses Geräusch

bloss zwischen den Schulterblättern, sowie an den Lungenspitzen vorn und hinten; in den geringsten endlich ausschliesslich zwischen den Schulterblättern von oben bis zum 4. Brustwirbel wahrgenommen. Jedenfalls bietet das symmetrische Bestehen die characteristische Eigenthümlichkeit desselben. Das an der Brust hörbare Laryngealgeräusch trägt zur Diagnostik der Kehlkopfstenosen nichts bei, da dieselben aus dem unmittelbar am Kehlkopfe wahrgenommenen in Bezug auf ihr Bestehen und ihren Grad erkannt werden; indem es die eigentlichen Symptome einer möglicherweise vorhandenen Brustaffection verdeckt, erschwert es in hohem Grade die Erkenntniss der letzteren. Angenommen z. B., dass eine bereits bestehende Kehlkopfstenose von einer acut hinzutretenden Pneumonie complicirt wird, und dass gerade eine Lungenpartie, bis zu welcher das am Kehlkopfe erzeugte Geräusch noch herüberreicht, von der Infiltration betroffen worden ist; da an der symmetrischen Stelle dasselbe Geräusch ebenfalls wahrgenommen wird, so ist es bei oberflächlicher Untersuchung des Kranken sehr leicht, die Pneumonie hier gänzlich zu verkennen. Zur Vorsicht könnte bloss der Umstand ermahnen, dass das an der symmetrischen Stelle hörbare Geräusch jedenfalls schwächer sein müsste, was aber leicht übersehen werden könnte, namentlich wenn die anderweitigen Symptome wie der gedämpfte Percussionsschall, die characteristischen Sputa etc. unberücksichtigt bleiben sollten. Auch der umgekehrte Fehler könnte leicht begangen werden; nehmlich ein durch eine Kehlkopfstenose bedingtes Geräusch könnte für ein ebensolches, jedoch durch eine Lungenaffection hervorgerufenes gehalten und auf diese Weise eine käsige Infiltration der Lungenspitzen diagnosticirt werden, wozu auch einige Symptome, wie Dyspnoë, Husten, welche den Kehlkopf-, ebenso wie den Lungenaffectionen eigenthümlich sind, nicht wenig zu verleiten geeignet werden. Dieser Fehler würde sich jedoch vermeiden lassen, wenn man den Mangel der Dämpfung an den Lungenspitzen, die gleiche Intensität des Geräusches von beiden Seiten, was in der Lungenschwindsucht nur höchst selten vorzukommen pflegt, endlich das evidente Bestehen einer Kehlkopfstenose, wodurch sich das an der Brust hörbare Laryngealgeräusch sogleich als ein fortgepflanztes erweisen würde, wenn man diese Umstände in Erwägung zu ziehen nicht ermangelte.

Im Allgemeinen kann das Geräusch, welches durch die letzt-

erwähnte Reihe der Störungen bedingt wird, von demjenigen, welches von den vorhergehenden 3 Reihen erzeugt zu werden pflegt, folgendermaassen unterschieden werden: 1) durch seine Stärke, so dass es in einiger Entfernung vom Kranken, ohne das Stetboskop an denselben anzulegen, gehört wird; 2) durch das Fehlen anderweitiger physikalischer Symptome an denjenigen Stellen der Brust, an welchen es zur Erscheinung kommt.

Ebensowenig kann es mit dem physiologischen Laryngealgeräusche verwechselt werden, 1) da das Kehlkopfleiden zu augenscheinlich vortritt; 2) da das Geräusch vollständig symmetrisch in Bezug auf seine Intensität auf beide Seiten des Brustkastens vertheilt ist, ein Umstand, welcher beim physiologisch zu Stande gekommenen Geräusche leicht fehlen kann.

(Schluss folgt.)

XX.

Der Fruchtsaft von Momordia elaterium in historischer, chemischer und physiologischer Hinsicht.

Von Dr. H. Köhler,
Privatdocenten der Pharmacologie und Toxicologie in Halle.

I. Historischer Theil.

Das im Alterthume, während des Mittelalters und in der neueren Zeit (bis zur Mitte des 18. Jahrhunderts hin) zu den am häufigsten benutzten Arzneistoffen gehörige Elaterium, theilt mit den ehemals gleichgebräuchlichen: Scammonium, Silphium, Turbith und Agaricus, das Loos, vergessen, oder in der ärztlichen Praxis der Gegenwart wenigstens nur noch selten angewandt zu sein. Wie die so eben genannten Mittel, hat daher auch das Elaterium seine bis an jene äusserste Grenze, wo der Mythus beginnt, zurückreichende, und darum vielleicht nicht minder interessante Geschichte, als das Silphium, welches in unserem verehrten C. v. Schroff seinen meisterhaften Historiographen gefunden hat.

Nachdem ich mit den in den beiden folgenden Abschnitten mit-

zutheilenden chemischen und physiologischen Untersuchungen über Zusammensetzung und Wirkung des Springgurkensaftes geraume Zeit beschäftigt gewesen war, glaubte ich daher unter Berücksichtigung des oben Angegebenen, einen Versuch, die Geschichte, d. h. eine Uebersicht der genetischen Entwickelung unserer naturhistorischen, pharmacologischen und therapeutischen Kenntnisse über das Elaterium von Hippocrates an bis zu der Zeit, wo mit dem einreissenden Skepticismus unserer Tage so manches ehedem für zuverlässig geltende und hochgehaltene Medicament aus diesem oder jenem Grunde über Bord geworfen wurde, nach den aufbewahrt gebliebenen ältesten und älteren Quellen zusammenzustellen wagen zu dürfen. In nachfolgendem, erstem Abschnitte meiner Abhandlung habe ich zu diesem Behufe die Beobachtungen der Alten über das Elaterium, wie sie in den Werken des Hippocrates, der Zeitgenossen des Galenus, der Araber, Arabisten und der Autoren des 14., 15., 16. und 17. Jahrhunderts enthalten sind, in der Weise eingehend verglichen, dass auf die Repräsentanten sämmtlicher medicinischer Schulen der verschiedenen Epochen so viel, als irgend möglich (d. h. als mir dieselben zugänglich waren), Bezug genommen wurde.

Bekanntlich galt der aus diesem Grunde auch wohl als Vater der Materia medica bezeichnete Dioscorides in allem, was Naturgeschichte und Pharmacognosie anlangte, bei sämmtlichen Autoren des Mittelalters für die allein maassgebende Quelle. Die Meisten copirten ihn einfach, oder bemühten sich, wo es sich um zweifelhafte Angaben handelte, höchstens, seine Beschreibungen mit denjenigen des *Princeps* (Ebn Sina) zusammenzuhalten, und hiernach die Identität dieser oder jener Heilpflanze festzustellen. Letzteres war hinsichtlich des Elaterium, da die Mutterpflanze desselben seit Theophrast wohl bekannt war, nicht nöthig; und so kam es denn, dass Plinius, Galen, die Araber und die Nachahmer Beider, die Aerzte der Reformationszeit und der späteren Jahrhunderte sich, wie aus Nachstehendem zur Genüge hervorgehen wird, einfach damit begnügten, dasjenige, was Dioscorides über Abstammung, Bereitung und Anwendung des Elaterium angegeben hatte, abzuschreiben, zu übersetzen oder zu extrahiren.

Von Galen bis auf van Swieten herrscht daher in den bezeichneten Punkten eine derartige Uebereinstimmung, dass ernst-

liche Schwierigkeiten für ein historisches Studium derselben nicht erwachsen können.

Dasselbe gilt im Allgemeinen von den therapeutischen Indicationen des Elaterium, welche seit Hippocrates gleichfalls fast durchgehends dieselben geblieben und höchstens durch Avicenna oder einzelne hervorragende Aerzte des Mittelalters, welche die Fesseln des blinden Autoritätenglaubens abzustreifen bemüht waren, theils erweitert, theils beschränkt wurden.

Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass man vom Gebrauche des Elaterium zu heilkünstlerischen Zwecken nicht, weil sich dasselbe als unwirksam oder unzuverlässig erwies, abgegangen ist. Nach Vorstellung der Alten übte das genannte Mittel, nachdem es in das Blut gelangt, seine Wirkung auf verschiedene Organe freilich nicht in der Weise, wie wir gegenwärtig annehmen, aus; es theilte sich dem Blute nicht mit, um die Functionen dieses oder jenes Nerven u. s. w. anzuregen, sondern zog vielmehr seinerseits die Humores ohne Ausnahme (Valescus von Taranta: „Elaterium omnia trahit") oder, wie die meisten glaubten, „die gelbe Galle" an sich und schaffte sie „per evacuationem" aus dem Körper fort. Als Beweis seiner purgirenden Kraft wurde die Beobachtung des Hippocrates (Epidem. 35), wonach auch die Milch Elaterium nehmender Frauen den Säugling abführt[1]), hervorgehoben, ohne dass über die Beziehungen des Blutes und der in demselben enthaltenen Stoffe zu den secretorischen Drüsen klare Vorstellungen geherrscht hätten.

Dass die purgirende Kraft des Elaterium eine höchst intensive war und, wenn zu grosse Dosen desselben gereicht wurden, durch Purgiren der unter Erstickung erfolgende Tod bedingt werden konnte, wussten die Alten seit Dioscorides und Paul von Aegina[2]) recht wohl. Actuarius[3]) spricht es zuerst mit klaren Worten aus, dass „Elaterium, Veratrum, Thapsia" etc., weil sie giftig sind, allzuheftig purgiren und den Tod durch Ersticken (strangulatum) hervorrufen, vorsichtig zu geben sind." Er erkannte sonach die denjenigen der Narcotica acria ähn-

[1]) Quod vis cathartici impertiatur sanguini, atque idcirco etiam lacti sicut impertitur lux a sole. Vid. Vidij Ars med. Lib. XVI. 1. p. 184. Ed. Frankf. 1626.
[2]) Paulus Aegineta: De re med. Lib. V. Cap. LXIII. p. 550. H. Edit. Stephani.
[3]) Actuarius: Medicus. Lib. V. Cap. XII. Edit. Stephani p. 287 G.

lichen Eigenschaften des Elaterium recht wohl. *Aëtius*[4]) stellte ihm gleichfalls Narcotica: papaveris succ. und Mandragora, an die Seite und spricht von dem unter Suffucation eintretenden Tode, mit welchem es, sofern mit Elaterin vergiftete Thiere[5]) unter tetanischen Erscheinungen zu Grunde gehen und venöse Blutüberfüllung der Lungen in ihren Leichen gefunden wird (cf. den III. Abschnitt), allerdings seine Richtigkeit haben dürfte.

Obige Stelle aus P. Aegineta schreiben sämmtliche Autoren des Mittelalters, namentlich die Verfasser sogenannter Kräuterbücher, wie v. Asten, Leonhard Fuchs, Matthiolus, Lonicerus etc. nach. Fuchs sagt: „wo man Scr. β des saftes überschreit, so ist er tödtlich" (Cp. 268); *Guido* (vgl. 1) will Elaterium nie ohne Zusätze anderer Medicamente geben, „weil es sonst zu stürmisch wirke"; und andere Aerzte, wie Cardanus u. A., stimmen ihnen bei. Am eingehendsten schildert *Petrus Forestus*[6]) die Symptome der Vergiftung durch Elaterium wie folgt: „Wird der Springgurkensaft in zu grosser Menge eingetrunken, so ist Excoriation der Mund- und Schlundmucosa (?), heftiges Grimmen und so gewaltiges Laxiren, dass Synkope und der Tod unter Suffocation eintritt, die Folge. Gegengifte sind Theriak, Mentha pip. (auch bei Cardanus) und Lorbeeren."

Die Gefährlichkeit des Mittels bewog die Alten, die es mit grösster Vorliebe gaben, gleichwohl nicht dazu, die Contraindicationen des Gebrauches desselben festzustellen, und ist diesem Umstande ohne Zweifel die Schuld daran, dass man vom Gebrauche des genannten Mittels später ganz abging, beizumessen.

Ueber die *Abstammung* des Elaterium von ***Momordica Elaterium*** L. (Elaterium offic. Nees; Cucumis asininus Ger.; Cucum. sylvestris Bauch.; Cucum. agrestis Blakw.; Elaterium cordifol. Moench.; Momordica aspera Lam.; Ecbalium officin. Richard.;

4) Aëtius: Tetrabiblos I. Cap. LXXXI. p. 628 C und p. 647 B bei Stephanus.

5) Elaterin-Vergift. bei Menschen sind selten vorgekommen; auch bei diesen wurde Tetanus beobachtet; man vgl. mein Referat, über den jüngsten Fall dieser Art von Garcia Enguita (El Siglo med. Enero 1868. p. 782) in Schmidt's Jahrbb. CXLI. p. 282. 1869. —).

6) Devenenis Lib. XXX. p. 30. Edit. Frankfurt a. M. 1609. Folio.

Ecbalium agreste Reich; Ecbalium purgans Schrad. [Cucurbitac.]) hat, wie bereits oben bemerkt wurde, ein Zweifel nie geherrscht. Die botanischen Beschreibungen der Mutterpflanze[7]) sowohl, als die ältesten aus dem Mittelalter überkommenen[8]) Abbildungen derselben beweisen dies in so hinlänglichem Maasse, dass eine nochmalige Schilderung der botanischen Charactere an dieser Stelle nicht in unserer Absicht liegen kann.

Dass die Spring- oder Eselsgurke bei uns nicht einheimisch ist, sondern „von Samen angepflanzt werden muss", gibt bereits *Leonhard Fuchs*[9]) mit klaren Worten an, lässt jedoch, wie die meisten Autoren jener Zeit, das eigentliche Vaterland der Pflanze dahingestellt; nur in dem Kräuterbuche des *Walter Reiff*[10]) finde ich die kurze Notiz: „stammt aus Welschland" über diesen Punkt angeführt.

Die Unhaltbarkeit dieses Berichtes fällt jedoch, wenn man die älteste, über Elaterium handelnde Stelle beim Theophrast nachschlägt, sofort in die Augen[11]): „Auch einige Pflanzen," heisst es daselbst, „deren Wurzeln und Milchsäfte Arzneikräfte haben, als der Helleborus, Elaterium, Skammonia, und was die Wurzelgräber überhaupt suchen; einige von diesen wachsen am Pontus und in Thrazien, andere auf dem Oeta, Parnassus, Pelicon und Thele-

[7]) *Dioscorides:* Liber IV. CXLIX.; bei C. Sprengel Tom. I. p. 637.

[8]) Derartige, Momordica Elaterium darstellende Holzschnitte finden sich bei
a) Dioscorides Pedac., deutsch übersetzt von v. Asten. Frankfurt a. M. 1540. Folio.
b) Walter Reiff: Lustgarten der Gesundtheyt u. s. w. p. CCXXVI. ein grober Holzschnitt (bezeychnisz der form vnnd gestalt der wilden Hunds-Kürbslin).
c) Leonhard Fuchs: new Kreuterbuch etc. CCCIII. (gut ausgeführt); und
d) Guilelmus Piso: de Indiae utriusque re naturali etc. Amstelod. 1558.
e) bei Matthiolus: Comment. in Lib. IV. Diosc. Cap. CXLIX. (edid. Bauhin. p. 849).
f) bei Lonicerus (Ulm 1705) ed. Uffenbach p. 446.

[9]) *Leonhard Fuchs*: new Kreuterbuch; Basel getruckt durch Michael Ising. 1543. Fol. Cap. CCLXVIII. „von wildem cucumer."

[10]) *Lustgarten der gesundtheyt* durch Waltherum Reiff. Frankf. a. M. 1546. Fol. p. 216.

[11]) *Theophrast*: hist. plantar. Lib. IV. Cap. 5. Edid. Schneider Tom. II. 88.; übers. v. C. Sprengel I. p. 497: „ἔτι δὲ φαρμακώδη ἐξ οὗ τὸ ἐλατήριον etc.

trion, am meisten auf diesen Bergen; viele aber auch in Arkadien, Lakonien" etc.

Dioscorides (am o. a. O.) bestätigt dies mit den Worten: Est autem Elaterium in Graecia satis vulgaris planta, cujus succus amarissimus et hodie purgante vi insignis celebratur etc. — Da sonach die Pflanze in Griechenland gemein war und als Purgirmittel mit Vorliebe gebraucht wurde, wofür *Cardanus*[12]) (Opusc. sen. Lib. III. Cap. XIV) den merkwürdigen Grund, „dass die Hellenen, weil sie, bei kärglicher Nahrung und grosser körperlicher Anstrengung, Bergbewohner waren, sehr kräftiger Arzneimittel bedurften," anführt, so kann uns die grosse Zahl griechischer Bezeichnungen für dieselbe, wie: elaterion, grynon, balida, synirisis, bubalion, skopion, pherombron, peucedanon und notion, keineswegs Wunder nehmen. Gleichzeitig aber wird hierdurch der Nachweis geführt, dass die Eselsgurke nicht aus Welschland, sondern aus Griechenland stammt und sich von den vielbesungenen Bergen des letzteren, auf denen Götter thronten und Heroen ihre Riesenarbeiten verrichteten, um zur Unsterblichkeit einzugehen, nach Osten, Süden und Westen verbreitete, um schliesslich eine in ganz Südeuropa gemeine und auch bei uns im sandigen Boden[13]), auf Schutthaufen etc., nach Art des Unkrautes üppig wuchernde Pflanze zu werden.

Auch den *Phöniziern* war Momordica Elaterium als: „cusimezar" (cucumis comprimendus) wohl bekannt; ausser dem von den Alten zu Medicinalzwecken gern benutzten weingeistigen Auszuge der Wurzel oder anderer Pflanzentheile (*Galen,* de simpl. medic. Temp. Lib. VII. 108. 18; bei Kühn, Tom. XII. p. 122, und *Avicenna*)[14]) war in Nordafrika, um die stürmische Wirkung des Elaterium zu lindern, das Auskochen des Saftes mit lybischem Weine im Gebrauch. *Curt Sprengel* (a. a. O. p. 637) bemerkt hierzu, dass, da dieser in der Gegend von Alexandria aus Zizyphus lotus bereitete Wein sich höchstens zehn Tage lang unzersetzt hielt, von einer mehrjährigen Aufbewahrung dieses Präparates, wie sie vom Elaterium (vgl. unten) selbst erwähnt wird, keine Rede sein könne.

[12]) *Hyeron. Cardani* opera. Lugdun. 1663. Folio. Tom. IX. p. 106.
[13]) Leonhard Fuchs a. a. O. „wechst gern in sandigen Orten".
[14]) *Avicennae* Opera; Venet. 1564 apud Valgrisium. Fol. Tom. I. Cap. 181. p. 292.

Ebenso galt das Elaterium bei den *Arabern* seit unvordenklichen Zeiten als ein geschätztes Arzneimittel. Sie nannten die Mutterpflanze, welche sie von der Wassermelone (bateich im Arabischen, charbuze im Persischen) sehr wohl unterschieden (Rhazes)[15], „Kitsa*) alhemâr“ (i. e. „cucumis asininus“) und ist diese Bezeichnung später in die meisten älteren und neueren Sprachen übergegangen.

Die Autoren aus der römischen Kaiserzeit, wie Plinius (Lib. XX.), Galen, Oribasius (Med. collect. Lib. XII. Σ p. 439)[16], Marcellus Empiricus, Aëtius etc., auf welche unten mehrfach zurückzukommen sein wird, copirten, wie auch die Araber und sämmtliche Schriftsteller des Mittelalters, den *Dioscorides* (a. o. a. O.) wörtlich oder mit theils unwesentlichen, theils abgeschmackten Zusätzen[17]. Aus neuerer Zeit ist eine verdienstvolle hier in Halle verfasste Dissertation von E. Ferdinand Schulze[18]), welche die Bestimmung der von den Alten unter verschiedenen Benennungen beschriebenen Heil- und Giftgewächse nach ihren botanischen Characteren und ihrer physiologischen Wirkungsweise zum Gegenstande hat, hervorzuheben. Auch Marx (Lehre von den Giften. I. 2. Abth. p. 249) gedenkt derselben mit Anerkennung.

Unter den medic. Indorum gegen Wassersucht legt *Bontius* (medic. Indorum p. 149) auf das Elaterium grossen Werth. Weniger bekannt dürfte indessen die Thatsache sein, dass auch die neue Welt bereits vor der Einwanderung der Spanier ihre als geschätztes indianisches Abführmittel bei Leberleiden und Wassersucht geltende Eselsgurke aufzuweisen hatte. Die Eingeborenen jener Gegenden nannten dieselbe, wie aus einer

[15]) „de variolis“; Cap. V.; de praeservat. Edit. Halleri Lausann. 1772. 8vo. Tom. VII. p. 231.

*) Matthiolus a. a. O. p. 850 hat: Kate alhener; s. Chetha alhamar; s. Chefe althamar.

[16]) *Oribasius*: Medicae artis princip; excudebat Henricus Stephanus illustr. viri H. Fuggeri typographus 1567. Folio; eine sehr seltene Ausgabe aus C. Sprengel's Nachlass.

[17]) z. B. „wenn man die Weinrebenwurzel mit Elaterium bestreicht, so fressen die Vögel keine Trauben, so daran wachsen.“ Leonhard Fuchs.

[18]) Toxicologia veterum, Plantas venenatas exhibens Theophrasti, Galeni, Dioscoridis, Plinii aliorumque etc. Hal. 1788. IV°. p. 23.

merkwürdigen Stelle bei Guilelmus Piso[19]) p. 224 hervorgeht: „Guarerva-oba“; hieraus und aus der Bemerkung, dass die Eingeborenen weitläufiger, als die Colonisten, davon Gebrauch machten, dürfte wohl mit Sicherheit darauf zu schliessen sein, dass die genannte Pflanze in Amerika einheimisch und nicht mit den Spaniern erst hinübergewandert war. Piso theilt diese Ansicht offenbar, indem er besonders betont, dass die Eselsgurke der alten Welt der amerikanischen zwar täuschend ähnlich sehe; dass er jedoch beide für verschiedene Species (oder Varietäten?) derselben Pflanzengattung halten müsse. Aus der beigefügten, wohlgelungenen Abbildung von Momord. Elaterium. ist ein Grund hierfür jedoch nicht ersichtlich.

Die Pflanzentheile von Momordica Elaterium, welche zu Heilzwecken dienten, anlangend, ist hervorzuheben, dass die Alten keineswegs nur den Saft der Frucht, sondern auch Extracte der ganzen, grünen Pflanze sowohl, als der Wurzel, der Wurzelrinde und der Blätter als Arzneimittel anwandten.

Galen[20]), Ruffus von Ephesus[21]), *Paul von Aegina*[22]), *Aëtius*[23]), *Avicenna*[24]), Serapion, Leonhard Fuchs[25]), Cardanus[26]) u. A. sagen ausdrücklich, dass sämmtlichen Theilen der Eselsgurke abführende Wirkung innewohnt.

Der Fruchtsaft und das daraus bereitete Elaterium standen der Intensität ihrer Wirkung nach obenan, Wurzel und Wurzelrinde folgten demnächst und den Blättern wurde die am mindesten intensive, purgirende Kraft beigelegt[27]).

[19]) *Guilelmus Piso*: de Indiae utriusque re naturali et medica. Amstelodami 1558. fol. cum tab.

[20]) Galen: de simplic. med. temp. 15. Edid. Kühn Tom. XII. p. 122.

[21]) Ruf. Ephesius: Fragment. de Purgantibus; Edit. Stephani p. 127 D.

[22]) Paul Aegineta: de remediis Lib. VII. Lit. Σ. p. 640 B. Edit. Stephani.

[23]) Aëtii Tetrabiblos I. Sermo I. Edit. Stephani. Lit. Σ. p. 61 F.

[24]) Avicenna: Edit. Venet. 1564 apud Valgrisium Lib. II. Tract. 2. Cap. 108; Serapion: de simpl. ex plantis Cap. CCIII. p. 126 A.

[25]) Leonhard Fuchs, Kreuterbuch etc. a. a. O.

[26]) Hyeron. Cardani opera. Lugdun. 1663. Tomus IX. p. 369.

[27]) Ausser den oben Angeführten vgl. Oribasii: Medic. Collect. Lib. XV Σ. ed. Stephani p. 508 E.; Aëtii Tetrabiblos I. Sermo III. Cap. XLV. Edid. Stephani p. 126 und Actuarius: medic. Lib. V. Cap. 7. p. 273 etc. Ferner W. Reiff a. a. O. S. 216.

Wenngleich in neuerer Zeit fast ausschliesslich vom Elaterium Gebrauch gemacht wurde, so finden sich doch auch noch Ende des vorigen Jahrhunderts Beweise dafür, dass die älteste Anwendungsweise des Cucumis asininus, wie sie *Hippocrates*, Galen, die *Araber* und deren Nachahmer vorgeschrieben hatten, zum Theil wenigstens, unvergessen geblieben war, vor. Noch *Alston*[28]) berichtet: „Quidam parant (elaterium) ex succo integrae plantae contusae", und das Unguentum Agrippae regis ist noch in der Pharmac. Wirtemberg. von 1771 (p. 239) aufgeführt. Dasselbe wurde aus den zerquetschten Rhizomen der Bryonica (Pfd. ij), Eselsgurke (Pfd. i), Sambuc. Ebulus, Filix Mas, Iris, Scilla und Tribul. aquat., unter Zusatz von sechs Pfund Olivenöl und einem Pfund Wachs bereitet. Nach *Valerius Cordus*[29]), bis zu welchem ich diese Vorschrift zurück verfolgen konnte, ist *Nicolaus von Alexandria* (Myrepsus)*) als Erfinder (?) dieser complicirten Mischung zu nennen.

Die Bestandtheile der *Wurzel*, als weniger stürmisch abführend, fanden bei den Alten, den Arabern und den Aerzten des Mittelalters fast ebenso zahlreiche und warme Empfehlung, als das Elaterium selbst. Von der vielleicht anzuziehenden Stelle beim *Theophrast* (Histor. plant. IV. Cap. 5), wo unter den Pflanzen, deren Wurzeln Heilkräfte haben, auch ἐλατήριον genannt ist, abgesehen, dürften indess diese Anpreisungen sämmtlich dem gleichfalls oben bereits citirten 149. Capitel des IV. Buches von *Dioscorides' Materia medica*, wo es heisst: „Der Saft aus der Wurzel gepresst und die Wurzelrinde purgiren, treiben die Galle durch den Stuhlgang etc." entlehnt sein. *Oribasius*[30]), *Aëtius*[31]), *Marcellus empiri*[32]), *Avicenna*[33]) und von den Neueren: *Fuchs*

[28]) *Alston*: mat. medica p. 422; Murray apparat. medic. Tom. I. p. 417.

[29]) *Valerii Cordi* Dispensatorium; Lugdun. apud L. Cloquemin 1571. Duodez p. 349.

*) Myreps: de unctionibus purgant.; Opp. edit. Stephan. p. 668 gibt eine Mischung mit Cuc. sylvestr. succ. rec. an, welche indess von obiger verschieden ist.

[30]) *Oribasius*: Collect. Lib. VII. Cap. XXVI. p. 292. Edit. J. B. Rasarii Basil. 1537. 8vo.

[31]) *Aëtii*: Tetrabiblos I. Sermo III. Cap. XLIX. Edit. Stephani p. 126 G. „die Wurzelrinde der Eselsgurke purgirt ohne dem Magen zu schaden."

[32]) *Marcellus empiricus* de med. Liber XXXVI. Edit. Stephani p. 405 D.

[33]) *Avicenna* a. a. O. mit Honigwasser genommen schadet der Wurzelsaft der Eselsgurke nicht.

(a. a. O.), *Reiff* (a. a. O.), *Cardanus* u. A. geben obige Stelle fast wörtlich wieder.

Die Anwendung der Momordica-Wurzel geschah in folgender Weise:

1) In Pulverform; zu diesem Behufe wurde die Wurzel getrocknet, gedörrt und gepulvert und entweder in dieser Form unvermischt (bei Exanthemen), wie *Hippocrates*[34]), oder mit Honig vermischt, wie *Avicenna* und Fuchs (a. aa. O.) vorschreiben, oder mit Malz verrieben, wie *Fuchs* (a. a. O.) will, oder endlich mit Gerstenmehl zum Pflaster verbunden, wie Avicenna (a. a. O.) empfiehlt, applicirt.

2) Als Abkochung; in dieser Form diente die Springgurkenwurzel, wie *Hippocrates*[35]) angibt, zu Bädern bei Icterus, oder als Mundwasser für Personen, welche übelriechenden Athem oder Zahnweh haben; *Fuchs, Reiff, Lonicerus* etc. a. a. O. — Klystiere liessen *Dioscorides* (a. a. O.) bei Verstopfung, und *Montagnana*[36]) und *Fuchs* bei Hydrops daraus bereiten. Innerlich gab die Abkochung[37]) Aëtius; *Fuchs* und *Reiff* schlossen sich ihm an; ebenso *Boulduc**).

3) Als mit Wein bereiteter Auszug nach *Dioscorides*' Vorgange[38]) (vgl. oben) gibt noch *Lewis*[39]) die Wurzel bei Wassersucht (vgl. auch Lonicerus p. 446).

4) Als Essig lehrte *Alexander Tralles*[40]) die Springgurkenwurzel zubereiten und empfahl dieses Präparat bei Podagra; vgl.

[34]) *Hippocrates:* de ulceribus p. 877 (caro luxurians!); de morb. mulier. II. 667; ebenso Lonicerus: Kreuterbuch, Ulm 1705. p. 446.

[35]) *Hippocrates:* de locis in homine Cap. XI. Edit. Halleri I. p. 77; auch Schenk von Graffenberg: edit. Beyer; Frankf. 1665. Fol. p. 445.

[36]) Barth. Montagnana. de compositione et dosi medict. Venet. 1498. Fol. 374 B.

[37]) *Aëtius:* Tetrabiblos I. Sermo 3. Cap. XLV. Edit. Stephanii p. 126; um Schleim und Galle zu treiben.

*) *Boulduc:* Mémoir. de l'Académie des sciences de Paris, année 1719. p. 45.

[38]) und ebenso bei *Galen:* de simpl. med. VIII. 108. 18. Edit. Kühn Tom. XII.; vgl. auch Avicenna a. a. O.

[39]) Materia medica p. 242 und bei *Murray* a. a. O. p. 417. Auch die (ältere) *belgische Pharmakopoe* schrieb diesen Auszug vor.

[40]) *Alex. Tralles*: Lib. I. Cap. 9. Edit. Halleri Tom. VI. p. 14; ebenso: Serapion: de simplic. ex plant. Cap. CCIIII. (Kefe alliemar), Edit. Venet. apud Vercell. 1509. Fol.

auch Lonicerus (a. a. O. p. 446); *Fuchs*, *Reiff* (a. a. O.) und Andere wandten dasselbe auch zur Beseitigung chronischer Exantheme an.

5) Als Pflaster; die mit Wasser ausgekochte Wurzel wurde zerstossen und daraus mit Therpenthin ein Zugpflaster für Eiterungen (πάνος) dargestellt (*Reiff* a. a. O).

Die *Blätter* resp. der aus denselben gepresste Saft, galten für bei Weitem weniger wirksam, als Wurzel und Frucht (*Galen* a. o. a. O). *Oribasius* sagt darüber[41]): „Foliorum succus digerit, emollit, cortex (radicis) tamen magis exsiccat.“ Als Abführmittel scheint er demnach wenig gebraucht worden zu sein. Die Anwendung desselben bei Ohrenleiden in Form von Einträufelungen, welche Leonhard Fuchs (a. a. O.) empfiehlt, ist dem von diesem Schriftsteller bekanntlich viel verspotteten *Avicenna*[42]) entnommen. Sie findet sich noch bei Lonicerus (p. 446). *Hippocrates* bediente sich des Blattsaftes zwar gleichfalls, jedoch zu ganz anderen Heilzwecken. Um den Icterus haematites zu beseitigen, liess er eine Mischung aus 5 Theilen des genannten Saftes, 2½ Theilen Honig und einer Handvoll Kochsalz nehmen[43]). Eine zweite Indication zur Anwendung des Momordica-Blattsaftes *(mit Natron)* gab Hydrops[44]) ab. *Galen* hat auf die oben citirten Stellen keine Rücksicht genommen; seinem Einflusse dürfte es also wohl zuzuschreiben sein, dass weder seine Altersgenossen, noch die Araber, noch die Aerzte, die dem Einen oder dem Anderen nachbeteten, die hippocratischen Vorschriften zu kennen scheinen.

Nachträglich bemerke ich noch, dass die grüne Pflanze der Eselsgurke nicht nur als *Arzneistoff* diente, sondern zur Zeit des Verfalls der Medicin im „finsteren Mittelalter“ abergläubischer Weise auch als Amulet[45]) um den Hals oder in der Hand ge-

[41]) *Oribasius:* Medic. collect. Lib. XV Σ. edit. Stephani p. 506 E.

[42]) *Avicenna*: Lib. II. Tract. 2. Cap. 18; *Fuchs* übersetzt wörtlich: „safft von den blettern in die Ohren gethon. bringt das gehör widerumb.“

[43]) *Hippocrates*: de intern. affection. Cap. XLVIII. edit. Halleri II. p. 466.

[44]) Derselbe, ebenda 547.; vgl. auch *Dierbach:* die Arzneimittel des Hippocrates p. 133.

[45]) Arnaldi *Villanovani* opera edit. Taurelli; Basil. 1585. Fol. p. 601 E. (de physicis ligaturis!) „die Eselsgurke um den Hals gehangen, oder in der Hand getragen, bewahrt vor Scorpionenstich.“

tragen wurde. Es ist gewiss ein signum temporis, dass *Arnold Bachuone* († 1312), welcher diesem läppischen Gebrauch das Wort redet, als grösster Freidenker seiner Zeit, von den fanatischen Mönchen bis auf's Aeusserste verfolgt wurde.

Doch genug davon; kehren wir von unserem Excurse zu dem eigentlichen Thema, der Betrachtung des *Frucht*saftes der Springgurke, zurück! Derselbe wurde theils als succus recenter expressus (mit verschiedenen Zusätzen) theils eingetrocknet als Elaterium therapeutisch angewandt.

a) *Der frisch ausgepresste Fruchtsaft* wurde sowohl äusserlich unverdünnt bei Ohrenleiden [*Avicenna* (vgl. oben), *Reiff* (a. a. O.) u. A.]; oder mit Wasser und Honig[46]) verdünnt, als Mundwasser bei übelriechendem Athem, als innerlich bei Wassersucht *(Felix Plater)*[47]) oder Icterus *(Valescus de Taranta)*[48]), als Syrup mit Zucker bereitet, in angesäuertem Haferschleim *(Avicenna*, a. a. O.), in Wein (ebenda), in Oel oder Lilienöl — bei beabsichtigter kräftiger Wirkung *(Avicenna)* — verordnet. Ausser den eben genannten galten Amenorrhö *(Paul von Aegina)*[49]) und einzuleitender Abortus *(Galen)*[50]), oder Austreibung der zurückbleibenden Nachgeburt als *Indicationen* seiner Anwendung *(Hippocrates)*[51]). Namentlich zu *gynäkologischen Zwecken* benutzten die *Hippocraticer*[52]) das frische Mark der Eselsgurke, schmolzen es mit Schweine- oder Gänsefett zusammen, formten Suppositorien daraus und applicirten diese nicht allein zu den eben aufgeführten Zwecken, sondern auch nach überstandenem Abort*).

[46]) „um die Schärfe zu nehmen" Montagnana de comp. medic. p. 374 B.

[47]) Felix Plater, opera ed. König; Basil. 1602. Tom. III. p. 281.

[48]) Valesc. de Taranta, Philonium pharmac. edit. J. Hartmanni Beyeri 1599. IV*. p. 443 u. p. 451. Derselbe Lib. I. Cap. XXIV. p. 77 empfiehlt auch den Eselsgurkensaft, um bei Epilepsie Niesen zu erregen (!).

[49]) Galen: de simplic. med. temp. edid. Kühn XII. p. 122.

[50]) Paulus Aegineta: de re med. Lib. VII. *Δ*. p. 620 A. Edit. Stephani.

[51]) Hippocrates: de morb. mulier. I. Sect. 4. p. 252 und 247 bei Haller.

[52]) Derselbe in: de superfoetatione Cap. XVI. p. 120 und Cap. IX. p. 113. Edid. Haller.

*) Die Hippocraticer setzten semen anethi, apii und cumini, und radix cupressi, Päoniae etc. zu (De Superfoetatione Cap. XV. Edid. Haller II. p. 119). *Avicenna* (a. a. O.), welcher Hippocrates' Vorschriften wiedergibt, empfiehlt obige Suppositorien bei den nämlichen Krankheiten. —

Wie *Hippocrates* den Saft der Blätter, so gab *Avicenna* (a. a. O.) den frisch ausgepressten Fruchtsaft mit Salz zu Pillen geformt. Letztere mussten in Wasser genommen werden und rieth Avicenna bei bestehender Brechneigung die wässrige Lösung derselben auf die Zungenwurzel zu streichen (a. mehrfach. a. O.). Diese Pillen sind mit den elateriumhaltigen Pillul. foetidae des *Rhazes,* auf welche später zurückzukommen sein wird, nicht zu verwechseln. Montagnana (a. a. O.) wandte Pillen aus Ecbaliumsaft und Mastix an.

Weit häufiger, als den frisch ausgepressten Springgurkensaft, wandten die Alten, die Araber und die Aerzte sowohl des Mittelalters, als der neueren Zeit (bis zum Ende des 18. Jahrhunderts hin)

b) *das Elaterium* an. Sie kannten, wie ich gleich Eingangs hervorheben will, nur eine Art desselben von allerdings bald besserer, bald schlechterer Qualität, und beweisen ihre von Galen's Zeiten bis zu denen der *Boërhave'schen Schule* hin Wort für Wort übereinstimmenden Beschreibungen der Darstellungsweise und Eigenschaften eines guten Elaterium in schlagendster Weise, wie abhängig die Materia medica während dieser langen, anderthalb tausend Jahre umfassenden Epoche von demjenigen, was *Dioscorides* gesehen und beschrieben hatte, gewesen ist.

1. *Die Darstellung des Elaterium* beschreibt *Dioscorides* (Mat. med. Lib. IV. Cap. 155.) (149); bei Curt Sprengel I. p. 637) folgendermaassen*[53]): „Man nimmt die zeitigen, wilden, bei Berührung aufbrechenden Cucumis-Früchte, bricht sie ab und lässt sie über Nacht abgepflückt stehen. Am nächsten Morgen wirft man sie auf ein groblöcheriges Sieb, zertheilt eine nach der anderen mit einem Messerrücken und presst den austretenden Saft mit Hülfe des mit beiden Händen gefassten Messers durch das Sieb in ein untergestelltes Gefäss. Auch der dickliche und fleischige

*[53]) Wie *Dioscorides* verfuhren, um einige hervorragende Männer, welche die Elateriumbereitung ausführlicher schilderten, zu nennen: Oribasius: med. coll. Lib. XII. Σ. Edit. Stephani p. 439; Plinius: hist. nat. Lib. XX. Cap. 2.; Mesue Tract. II. Liber Servitoris; Edit. apud Juntas; Venet. 1549. p. 284; Avicenna a. a. O. Tom. I. p. 292 (22); Serapion: de simp p. 126 H. Edit. Venet. 1509; Heurnius method. ad praxin. Edit. Lugdun. 1609. p. 242; *Felix Plater* a. a. O. Reiff, Nicolaus Piso (Edit. Boerhavii II. p. 218); vgl. ferner *Murray* appar. medicam. I. p. 415 sqq.

Inhalt der Früchte wird mit durchgedrückt, und diese Operation, nachdem Wasser auf den das Sieb bedeckenden Brei gegossen worden ist, mehrmals wiederholt. Jetzt wird das Abgelaufene durcheinander gerührt, in ein mit Leinwand überbundenes Becken geschüttet, in die Sonne gestellt, das von dem sich am Boden des Gefässes Absetzenden (der Faecula) sich abscheidende, schaumige Wasser abgegossen und dies, bis sich keine Flüssigkeit mehr über dem Bodensatze ansammelt, wiederholt. Aus dem in der Sonne getrockneten und im Mörser zerstossenen Rückstande werden Küchlein (Trochisci) geformt und zum Arzneigebrauche aufbewahrt."

„Um schneller zu trocknen, legen Einige Asche auf die Erde, bedecken sie mit dreifachen Lagen Leinwand, giessen den abgepressten Rückstand auf, trocknen und zerstossen ihn, wie eben angegeben wurde. Anstatt gewöhnlichen süssen Wassers nehmen Andere See- oder auch wohl Honigwasser und besprengen die zu zerquetschenden Früchte damit."

Von neueren Autoren haben *Heinrich Schulze* (Everhard Diss. de Elaterio, Altdorf 1722. p. 9) und Boulduc (cf. Murray a. a. O. p. 416) sich bemüht, Elaterium genau nach obiger Vorschrift darzustellen. Sie gewannen zwar ein untadeliges Präparat, jedoch in weit geringerer Menge (aus 20—25 Gurken zwei Gran!) als sie erwartet hatten. *Alston* (Mat. med. Tom. I. p. 421) war weniger glücklich und erhielt ein dunkelgrünes, schweres und schlecht entzündbares Product, wohl, weil er geringere Sorgfalt aufgewandt hatte und nicht, wie Murray meint, weil die Früchte noch unreif waren. Gerade die unreifen Springgurken enthalten nehmlich, wie ich im chemischen Theile experimentell beweisen werde, mehr von dem in Wasser unlöslichen, wirksamen Princip, dessen Menge in den völlig reifen Früchten bis auf ein Minimum schwindet. Sehr richtig bemerkt dagegen der belesene und kritische Murray weiter, dass die Faecula cucumeris agrestis des Sydenham[54]) oder das Elaterium album der Engländer[55]) überhaupt*) nichts weiter, als das nach *Diosco-*

[54]) Sydenham's Werke, übersetzt von Kraft. Tom. II. p. 407;

[55]) wovon *Peretra* (Mat. m. II. p. 561) zwei Sorten, das Englische und das Malta-Elaterium, unterscheiden will.

*) Die Vorschrift der alten Londoner Pharmacopoe war die des Dioscor.

rides' Vorschrift bereitete Präparat seien. Schwer verständlich ist es daher, wenn in den neueren Lehrbüchern der Arzneimittel-Lehre, z. B. bei *Mitscherlich* (II. p. 529), von gutem nach Clutterbuck's[56]) Vorgange dargestelltem Elaterium die Rede ist. Denn die Zubereitungsweise, wie sie aus dem Referate in der Salzburger med.-chir. Zeitung 1820. IV. p. 145 (das Original konnte ich mir nicht verschaffen!) und aus Mitscherlich's Lehrbuche selbst ersichtlich ist, stimmt in allen Punkten (bis auf die Auswahl „nicht völlig reifer", anstatt „zeitiger" Früchte) mit der des *Dioscorides* überein. Ein von *Dioscorides* abweichendes Verfahren der Elateriumgewinnung, auf welches sogleich zurückzukommen sein wird, war allerdings in Schottland gebräuchlich. Da jedoch die bezügliche Vorschrift in der Edinburgher Pharmacopoe (1772), älteren Ursprungs, als *Clutterbuck's* Abhandlung ist, so ist die einzige Abweichung in der Vorschrift des letzteren von der des *Dioscorides* vielleicht gerade daraus, dass in Schottland gesetzlich unreife Springgurken zur Elateriumbereitung genommen werden mussten, erklärlich. Oder hat auch *Pereira*, dem die neueren Autoren nachgeschrieben zu haben scheinen, die unten[57]) anzugebende rationellste Vorschrift aus der alten Edinburgher Pharmacopoe, mit welcher es allerdings mehr, als mit besagtem *Clutterbuck*, auf sich haben dürfte, vorgeschwebt?

Eine andere incorrecte Angabe, wonach eine *zweite Methode*, Elaterium (und zwar Elaterium nigrum!) darzustellen[58]), von den Arabern *Avicenna* und *Mesue* herrühren soll, hat bereits *Murray* berichtigt (a. a. O. p. 417). Namentlich Mesue (a. a. O. p. 284) übersetzt die Stelle bei *Dioscorides* wörtlich und bleibt daher meine Eingangs aufgestellte Behauptung, dass im Alterthume und Mittelalter *nur eine Art des Elaterium* (E. album) bekannt war, das Elaterium nigrum dagegen neueren Ursprungs ist, zu voller Richtigkeit bestehen. Die nachweislich einzige

[56]) *Clutterbuck:* London med. Repository 67. 1819. July.

[57]) vgl. „neuestes Dispensatorium" nach der Londoner und Edinburgher Pharmacopoe. Hamburg bei Brandt 1772. 8vo. II. Bd. p. 364, aus d. Englischen übers. (Zubereitungen).

[58]) Sensim vero alius invaluit mos, illud praeparandi, nempe succum (fructuum!) exprimendo et ignis ope inspissando. Murray a. a. O. p. 417.

wesentliche Modification resp. Verbesserung des alten und bis dahin allgemein giltigen Verfahrens, Elaterium album zu gewinnen, rührt jedenfalls erst aus dem 18. Jahrhundert her. Die hierauf bezügliche, mehrfach angezogene Vorschrift der *Edinburgher Pharmacopoe* (a. a. O.) lautet wie folgt: „Man nehme die Springgurken, ehe sie vollkommen reif geworden sind und sammle von dem Safte nicht mehr, als nach dem Anritzen mit dem Messer aus freien Stücken (!) abläuft. Hat sich der so — ohne Auspressen des Rückstandes — gewonnene Saft gesetzt, so giesse man das sich über dem entstehenden Bodensatze abscheidende Flüssige ab und trockene die restirenden, dicken Theile, ohne sie weiter durch (ein Sieb!) zu drücken, an der Sonne." Wie rationell dieses Verfahren war, wird aus den im chemischen Theile mitzutheilenden Analysen, wie ich hoffe, zur Genüge hervorgehen [59]).

Dass die Araber das *Elaterium nigrum* nicht angewandt haben, wurde bereits erwähnt. Den Zeitpunkt, von welchem an die Darstellung desselben zuerst datirt, festzustellen, dürfte jedoch in der That äusserst schwierig, wenn nicht unmöglich, sein. Sicher ist nur, dass der alte französische Codex medicam. [60]), die dänische [*]) und *würtembergische* [61]) *Pharmacopoe* ein schwarzes Elaterium darzustellen lehrten. Der Codex schrieb vor, die Früchte von Momordica Elaterium im Mörser zu zerstossen, mit Wasser zu zerreiben, den flüssigen Theil durchzuseihen, den Rückstand stark abzupressen und das auf diese Weise Gewonnene vorsichtig zur Trockniss zu bringen; die Dänen ahmten dieses Verfahren nach.

Die Pharmacopoea Wirtemberg. liess nur den flüssigeren Theil des Eselsgurken-Markes durch ein feines Sieb treiben und ohne Wasserzusatz sofort eindampfen. — Als

2. *Zeichen der Güte des Elaterium* galten folgende:

[59]) Noch mehr von den wirksamen Bestandtheilen (Elaterin) enthält natürlich das alkoholische Extrakt, dessen Darstellung als bekannt vorausgesetzt werden muss.

[60]) Cod. gall. p. 50.

[*]) Pharmacop. Danica ex reg. auctor. 1786. p. 169.

[61]) Pharmacop. Wirtemb. de anno 1771. Folio. p. 44; ebenso die Pharmacopoeia reform. Lond. 1746. p. 37.

a) Das Elaterium *durfte* nicht frisch bereitet, sondern musste trocken, abgelagert und mindestens ein Jahr alt sein (super quem jam präteriit annus; Avicenna). Im Mittelalter scheint daher stets nur möglichst altes Elaterium gebraucht worden zu sein. *Dioscorides* (a. a. O.) und *Plinius* (nat. hist. Lib. XX. Cap. 3.: „melius, quo vetustius" u. s. w.) gaben hierbei, wie gewöhnlich, den Ton an; L. Fuchs (a. a. O.) Reiff (a. m. a. O.) u. A. folgten, wiewohl sich *Paul von Aegina*[62]) im entgegengesetzten Sinne ausgesprochen hatte, nach. Sowohl Dioscorides, als der denselben ohne Nennung der Quelle getreulich copirende Plinius (a. a. O.) berufen sich bei ihren Empfehlungen des möglichst alten Elaterium auf folgende, merkwürdige Stelle beim Theophrast[63]): „Unter allen Arzneien behält aber das Elaterion am längsten seine Kraft und das älteste ist das beste. Ein Arzt, der weder Prahler, noch Lügner war, versicherte, er besitze zweihundertjähriges von bewunderungswürdiger Heilkraft; dies habe er zum Geschenk erhalten. Die Ursache aber der langen Ausdauer ist die Feuchtigkeit(!); um diese zu bewahren, legt man es zerschnitten in feuchte Asche; auf diese Art trocknet es nicht aus, sondern löscht Lichter (vgl. unten!) noch nach Jahren aus."

Aus dem *Dioscorides* ging die Angabe des *Theophrast* mit der einzigen Variante: „Behält das Elaterion 2—10 Jahre lang seine Kraft unverändert und das älteste ist das beste," in die Werke der Aerzte aus der römischen Kaiserzeit, z. B. des *Oribasius*[64]), der Araber, z. B. des *Avicenna* und *Mesue* (a. a. O), und des Mittelalters, z. B. in die Uebersetzung des Dioscorides von v. Asten, den Lustgarten der Gesundheit von Walt. Reiff, das Kreuterbuch des Leonhard Fuchs (a. a. O.), die Werke des *Cardanus*[65]) und vieler anderer Autoren, die sämmtlich zu registriren kein Grund vorliegt, über. Auffallend an obi-

[62]) a. a. O. Cap. III. (Edit. Stephani p. 648) eligendum est, quod — — non vetustius anno.

[63]) histor. plantar. Liber IV. Cap. 5. Edid. Schneider Tom. II. p. 88; bei Sprengel I. p. 147.

[64]) *Oribasius:* Medicin. coll. Liber XII Σ. p. 439 F.

[65]) *Cardani* opera; Lugduni sumpt. Ravaud 1663. Fol. Tom. IX. opusc. medic. sen.; Cap. XVI. (quae omnia purgant, 106. p. 369. durat in C annos.

gem Berichte des *Theophrast* bleibt immerhin, dass das Elaterium in feuchte Asche gelegt werden soll, „damit es seine Feuchtigkeit bewahre"; dieser Zusatz liefert den Beweis, dass hier keine Verwechselung vorliegt und *Theophrast* nicht etwa von der Asche, welche das Elaterium dadurch, dass sie ihm die Feuchtigkeit entzieht, vor der Zersetzung schützt, hat sprechen wollen. Darin, dass das Elaterium gleichzeitig für

b) um so vorzüglicher galt, je spez. leichter, zerbrechlicher und pulverisirbarer es war (*Paul von Aegina*, a. o. a. O., *Dioscorides, Oribasius, Avicenna, Reiff* und die übrigen oben citirten Schriftsteller), liegt offenbar ein Widerspruch; in dem Maasse, als es Wasser anzog, musste es schwerer und dehnbarer, aber nicht zerreisslicher werden**[66]);

c) das Elaterium musste eine glatte Oberfläche und eine hellgelbgrüne, mehr weissliche Farbe (qui est similis cepae: *Avicenna*) besitzen; dunkelgrünes (adspectu turbidum, sordiumque plenum) war verwerflich (Oribasius);

d) dasselbe galt für um so werthvoller, je bitterer es schmeckte (*Dioscorides, Plinius, Avicenna* und sämmtliche *oben Genannte*);

e) das Elaterium musste sich leicht entzünden lassen und dabei eine so plötzliche und intensive Entwickelung brennbarer Gase erfolgen, dass die zum Anzünden benutzte Kerze (in Folge des Druckes der Gase) erlosch. So allein dürfte sich die Forderung des *Theophrast* (v. oben) „löscht es noch nach Jahren Lichter aus", mit der des *Dioscorides* und der späteren Autoren, „dass es leicht entzündbar sein müsse", in Zusammenhang bringen lassen. Eine andere Erklärung, etwa so: „Das Elaterium müsse in Folge des langjährigen Verweilens in feuchter Asche so nass geworden sein, dass eine Flamme bei seiner Annäherung (etwa unter Zischen) auslösche, wie *Matthiolus* (a. a. O. p. 849) will, passt nicht, weil so beschaffenes Elaterium weder leicht, noch pulverisirbar, noch entzündbar sein könnte. Dagegen musste das ge-

**[66]) *Murray* (a. a. O. p. 415) sucht den Widerspruch wie folgt zu lösen: Criteria probi elaterii tradit (Dioscor.) esse haec, quod cum candore modice humectum sit — — — leve — —, quod lucernae admotum facile ardeat.

nannte Präparat um so besser brennen, je reicher es an dem wirksamen, den Harzsubstanzen in vielfacher Hinsicht nahestehenden Princip (Elaterin) war. — Endlich

f) durfte das Elaterin nicht durch Amylum verfälscht sein. — Dass dies geschah, gibt Dioscorides (und ebenso *Plinius*) an[67]). Serapion (de simpl. ex plant. p. 126A) spricht ausserdem von Verfälschung durch gewöhnlichen Gurkensaft.

3. *Die Dosis des Elaterium* wurde, je nach Zubereitung und Güte des Präparats, welches die Autoren anwandten, sehr verschieden angegeben. Die Grösse der Gaben schwankte, wie bereits Trincavella[68]) mit grossem Fleisse zusammengestellt hat, auch bei den Alten schon zwischen *II und XXX* Gran. Nicht über zehn Gran (1 Obolus) gingen *Dioscorides*[*]) und die *Araber* (*Mesue* a. a. O.); *Leonhard Fuchs* normirt die höchste Dosis ebenso mit den Worten: „Wo man Scr. *β* Gewicht des saftes überschreit, so ist er tödtlich" und Cardanus (a. a. O.) gibt per nasum — (vgl. unten) — Gr. I—II; F. Plater (III. p. 281), Nicolaus Piso (a. a. O. II. p. 218) u. s. w. folgen ihm. Von Neueren gab de le Boë *Sylvius* (Method. medendi, Lib. II. Cap. 10; Opp. Avenione apud Du Perier; Folio 1680 p. 71) bis 4 Gran; Sydenham (a. a. O.) II—III Gran; Boerhaave und van Swieten etc. (Comment. IV. p. 264 de Hydrope) 4 Gran; Schulz (bei Murray, app. medicam. p. 419) einem Knaben fünf Gran Elat. in einer Unze Syrup spinae cervinae mit Erfolg u. s. w.

Fernelius und Montagnana (a. a. O.) gaben[69]) einen Scrupel; Reiff (a. a. O.) $^1/_4$ Quintlein. Ein weniger gutes Elaterium (— wiewohl Oribasius die Darstellung genau nach obiger Vorschrift des Dioscorides wiedergibt —) müssen Paul von Aegina[70]) und die mehrfach citirten Aerzte aus der späteren Zeit

[67]) Vgl. auch: Oribasius a. a. O. *Σ.* p. 439. Edit. Stephani.

[68]) *Vict. Trincavellii* Liber III et quart. fragmt. Venet. 1571 apud Borgominerio. IV°. de compos. medic. Cap. II. Comm. 9. p. 29 B.

[*])—) *von Aslen* in seiner Uebersetzung gibt Scr. i als höchste Dosis an; Dioscorides selbst Scr. *β*.

[69]) *Fernelii* Ambiani opp. Venet. apud Rutilium Borgominier. 1565. IV°. meth. med. Lib. III.

[70]) *Paul Aeginet.* edit. Stephani; de medict. simpl. Cap. III. de purg. p. 648 D.

der römischen Kaiser: Ruffus von Ephesus[70a]), Oribasius[71]) und Aëtius[72]) benutzt haben, da sie bis auf dreissig Gran (drei Obolen) steigen. — Ebenso nennen Actuarius[73]) und von den späteren Aerzten nur Savonarola[74]) drei Obolen als die höchste Dosis. Dass noch Andere, aus alter oder neuerer Zeit, diese Gabe (von XXX Gran) überstiegen hätten, ist mir nicht bekannt geworden. Nach *Murray* (I. p. 414) gab *Fallopius* (de purgant. p. 122) Dr. i.

4. *Die Form der Anwendung des Elaterium* richtete sich nach den Applicationsstellen. Letztere waren, wie wir sehen werden, mannichfaltig genug, und galten als solche:

A. Für den medicinischen Gebrauch:

α) *die Nase.* Der Gebrauch, in Milch gelöstes Elaterium, um Angina, Icterus und Hydrops etc. zu heilen, durch die Nasenlöcher einzuflössen, war den Hippocraticern unbekannt und dürfte auf den *Dioscorides* (a. a. O.), *Plinius* (hist. nat. Lib. XX. p. 4) und Galen[75]), welcher auf diese Weise „per nares caput purgare" beabsichtigt, zurückzuführen sein. Dem Galen ahmten *Paul von Aegina*[76]) und *Avicenna* (a. a. O.), welcher dadurch die „excrementa cerebri" abtreiben will, nach. Die Aerzte späterer Zeit, bis auf *Montagnana* (p. 374 B), *Cardanus* (a. a. O.) und *Matthiolus* (a. a. O. p. 849), scheinen diese Anwendungsweise nicht zu kennen. Gleichwohl ist dieses Verfahren insofern ein Beweis für die genaue Beobachtungsgabe der Alten, als mit Elaterin vergiftete Thiere (vgl. den physiol. Theil) starke Salivation und Ausfluss aus der Nase bekommen. Da letztere nach den Vorstellungen jener Zeit mit dem Hirn in Zusammenhange

70a) Edit. Stephani p. 127 D.

71) *Oribas.*, Edit. J. B. Rasarii; Basil 1557. Tom. 2. Med. collct. Lib. VII. Cap. XXVII. p. 298.

72) *Aëtius:* Tetrabibl. I. Sermo III. Cap. XLV.; Edit. Stephani p. 126 G. (nur 2 Obolen!).

73) Actuarius: medicus; Cap. VI. 7. Ed. Stephani p. 271 H.

74) *Jo. Mich. Savonarola* (Patav.) opp. Venet. apud Juntas 1547. Fol. Tom. I. Tract. I. Cap. IV. p. 16 B.

75) Galen: Commentar. in Hippocrat. librum: „de humoribus". Comm. I. 12. Edid. Kühn Tom. XVI. p. 148.

76) *Paul Aegineta:* de re med. Liber VII Δ. p. 620 A. (Ed. Stephani).

stand, so ist das „Purgiren des Hirns" weniger absurd, als es auf den ersten Blick scheinen könnte.

Weit jüngeren Ursprungs und erst bei *Valescus von Taranta*[77]) zu finden, ist der Gebrauch des gepulverten Elaterium als Schnupfpulver, um Hemicranie, inveterirten Kopfschmerz und Epilepsie zu beseitigen.

β) *Die Ohren*. Von Einträufelungen des frisch ausgepressten Springgurkensaftes in die Ohren ist oben bereits die Rede gewesen. Beim *Platearius*[78]) findet sich auch Elaterium (elacterium) zu gleichem Zweck (Entfernung des Ohrwurmes!) in lauwarmem Essig gelöst, empfohlen. Spätere Autoren aus der Reformationszeit, wie Fuchs, Fernel etc. gedenken dieses Gebrauches nicht.

γ) Der *Mund*. Da das Elaterium (unum e septem principalibus: Cardanus Opp. Tom. IX. p. 436) damals schon zu den in sehr kleinen Dosen stürmisch wirkenden Mitteln*[79]) („quae adeo valida sunt, ut summopere noceant, nisi idoneis medicamentis adjectis frangantur ac temperentur") gerechnet wurde, [Guido[80])], so waren im allgemeinen einhüllende (emulgirende) *Vehicel* für dasselbe in Gebrauch. Als solche sind

aqua mulsa [Aëtius[81]) und Cardanus (a. a. O.)], oder ein

Decoct von Malven (Cardanus), oder

Milch zu nennen; Paul von Aegina[82]) („Elaterium datur trium obolorum pondere cum lactis hemina una"); Actuarius[83]) (wörtlich ebenso); ferner Mesue (a. a. O.), Cardanus, Matthiolus u. A. m. Paul von Aegina ahmt hierbei dem Hippocrates nach, welcher Wassersüchtige und Icterische erst Elaterium nehmen, und später Eselsmilch nachtrinken liess[84]). Ebenso wurde auch

Honig von *Avicenna*, Mesue u. A. als Vehicel gewählt (bei Pneumonie).

77) Valescus de Taranta: Philonium pharmac. Lib. I. Cap. XXIV. p. 77.

78) *Platearius*: de simplici medicina VII. Elacterium. Edit. 1498. Folio. p. 197 B.

*79) Cardanus sagt an einer anderen Stelle: „tyrannusque est supremus, violentissimus, validissimus, cujus succus coactus vocatur Elaterium."

80) Vidi Vidii opera omnia s. ars medic. Frkf. a. M. 1626. Folio. Tom. III. p. 106.

81) Aetii: Tetrabiblos I. Sermo 3. Cap. 45. Edit. Stephani p. 126 G.

82) Paulus Aegineta: de medic. simpl. Cap. III. Edit. Stephani p. 648 D.

83) Actuarius: medicus Cap. VI. 7. p. 271 H., in der Edit. Stephani.

84) Hippocrates: De internis affect. XXXIX. Edid. Halleri II. p. 454.

Beabsichtigte man eine kräftigere Wirkung, so gab man Elater. in Oel, ein Gebrauch, welchen die Araber, namentlich *Avicenna*, dem Dioscorides entnahmen. Auch andere Zusätze, z. B. von Myrrha und Fenchel, zu der Oelmixtur (Platearius a. a. O. p. 197 B.), waren beliebt. Noch kräftiger dachte man sich die Wirkung des in Essig gelösten — und dann jedenfalls vollständig resorbirten — Elaterium. In dieser Form empfahl Hippocrates dasselbe (übrigens in Verbindung mit Ranunculus u. a. Kräutern) als Abortivum [85]).

Als *Χολαγωγὸν* wurde das Elaterium (wie Scammon. und Rhabarber) nach Dioscorides's Vorgange in Galle gegeben, was mit den Vorstellungen der Alten: „Consentientis esse inter medicamentum attrahens et id (pituitam, bilem etc.), quod attrahitur; similitudinem tamen substantiarum in utrisque [Galenus ** [86])] zusammenhängt; aus physiologischen Gründen (vgl. den III. Abschn.) geschah es jedenfalls nicht; gleichwohl ist diese Anwendungsweise in hohem Grade interessant. In Pillenform hat bereits Dioscorides das Elaterium in Verbindung mit Salz und Schwefelantimon Asthmaticern gegeben. Zur Verstärkung der Abführwirkung setzte derselbe, wie *Matthiolus* [87]) behauptet, Senf zu. Gleichfalls Senf enthielten die sehr complizirten Pilulae foetidae Rhazis, neben Colocynth. prp., Castoreum, Asa foetida, Lepidium, Piper, Euphorbium, Sagapenum u. Opoponax.

Bei den Arabern waren mit Vorliebe Conserven („looch" arab., eclegmata) üblich; eine solche aus Elaterium, Bdellium und Tragacantha, von Mesue [88]) herstammend, findet sich besonders häufig erwähnt.

[85]) Derselbe: De natura muliebr. Sect. II. Edit. Halleri III. p. 349.

** [86]) *Vallериola:* Loc. comm. Lib. III. Cap. 16. p. 1143. Editio, medico auctore 1589. 8vo. bekämpft diese sonst zu seiner Zeit noch allgemein in Geltung stehenden Spitzfindigkeiten: „medicamentum nanque purgans substantia sua densum, solidum, crassum non raro est; humor verò trahendus liquidus, tenuis, nihilque plene simile cum medicamento habens u. s. w. Scammonium (welches die gelbe Galle anzog und austrieb) quod praestantissimum lactescens esse debet, atque colore subalbo, bilis ipsa flava est. Agaricus — longe a pituita distare videtur; quid, quaeso, praeter albedinem commune cum hoc pituita habet? —

[87]) Matthiol.: Comment. in IV libr. Dioscor. p. 850. Edit. Bauhini.

[88]) *Mesue:* Tract. II. liber Servitoris; Edit. apud Juntas p. 284.

δ) Der ***Mastdarm.*** Zu Klystiren diente das Elaterium selbst seltener, als der ausgepresste Saft, oder das Decoct der Wurzel. Ein aus Malvenabkochung, Honig und (Scr. vj-vij) Elaterium (I) bestehendes Klystir führt Platearius (a. a. O.) an. Paul von Aegina und Matthiolus preisen die Elateriumklystire bei Ischias.

ε) Die ***Scheide.*** Hier sind die aus der hippocratischen Zeit stammenden [89]) Suppositorien aus Elaterium und Gänsefett hervorzuheben. Platearius (a. a. O. p. 197 B.) formt Suppositorien aus Gerstenmehl, Elaterium und Eigelb; ***Freind*** (Emmenologie) kennt diesen Gebrauch nicht.

B. Für den ***chirurgischen*** Gebrauch verordnete man:

1) Ueberschläge aus Elaterium und Honig [Matthiolus (a. a. O. p. 849)], Elaterium und Bockmist (Matthiolus), oder Hundedreck [90]), Elaterium mit Mastix, Oel und Wein gekocht, bei Strangurie (Platearius); Elaterium mit Terpenthinöl (zum Zertheilen von Abscessen (Platearius), oder Abkochungen des Elaterium mit Essig bei Hautausschlägen (Alex. Tralles a. a. O.) und Condylomen (Marcellus) [91]).

2) Streupulver aus Elaterium bei Caro luxurians (Hippocrates) [92]), Noma und jauchenden Geschwüren; Galenus [93]) und Oribasius [94]).

3) Salben; Elaterium, Cerussa, Camphor und Essig wurden 12 Tage digerirt und dann zu Salbenconsistenz gebracht (Platearius).

5. Als ***Indicationen für die Anwendung des Elaterium***

A. bei inneren Krankheiten galten:

α) Störungen in den Functionen des Verdauungs-Canales und seiner Anhänge; namentlich:

a) Angina tonsill.; hier zieht Aretaeus [95]) das Elaterium

[89]) Hippocrates: de morbis mul. I. Sect. 4. p. 252 und 247.

[90]) Alex. Tralles Liber IV. Edit. Halleri Tom. VI. p. 184.

[91]) Marcellus: de medic. lib. p. 389 G. Edit. Stephani.

[92]) Hippocrates: de ulceribus p. 877. Lister bei Morton, Op. appendix p. 17.

[93]) Galenus: de compositione medicamentorum secundum locos IV. Cap. 10. Edid. Kühn Tom. XIII. p. 732.

[94]) Oribasius: putrefacientibus adnumeratur elaterium etc. Medicin. collect. Lib. XIV. Cap. LVII. Edit. Stephani p. 484.

*) Von *Gargarismen* bei Angina war gelegentlich der Präp. aus der Wurzelbereitung die Rede.

[95]) *Aretaeus:* de morb. acut. Lib. I. Cap. 7. Edit. Halleri Tom. VI. p. 166.

allen übrigen Abführmitteln vor; Galen [96]) und seine Zeitgenossen, oder Nachfolger, wie *Alexander Tralles* [97]) und Aëtius, ahmen ihm nach. Bei den Aerzten des Mittelalters gerieth dieser Gebrauch dagegen, vermuthlich, weil ihn die Araber vernachlässigten, in Vergessenheit.

b) Gastricismus; hierbei hat nur der Schmierer Marcellus empiricus [98]) das Elaterium als Emeticum („um den Magen zu purgiren") empfohlen. *Actuarius* [99]) nahm zu gleichem Zwecke den Wurzelsaft. Die Stelle bei *Oribasius* (Lib. I. Cap. 9. p. 578. Ed. Stephani) „zum Brechmittel eignet sich Gurkensamen, oder pepones in Honig", hat jedenfalls auf Elaterium keinen Bezug. Hippocrates, Galen, die Aerzte der römischen Kaiserzeit, die Araber, Arabisten, Aerzte des 14., 15. und 16. Jahrhunderts wenden das Elaterium als Emeticum nicht an; sie versichern, „dass es dem Magen nicht schade", und Galen [100]) behauptet sogar: „digerendi vim habet"; ebenso Oribasius, Aëtius und eine ganze Reihe Anderer, welche hier aufzuzählen zu weit führen würde.

c) Darmaffectionen. Als Abführmittel brauchten die Alten das Elaterium so häufig, dass bei den Griechen jedes Laxans, gleichviel, woraus es bereitet wurde, ἐλατήριον hiess [101]). Als Beweis für die laxirenden Eigenschaften dieses Mittels wurde seit Hippocrates [102]), welchem Galenus [103]) und von den Aerzten des Mittelalters Guido [104]) nachschrieben, angeführt, dass auch die Milch Elaterium nehmender Ziegen, oder Frauen purgirend wirkt. Auch bei *Paul von Aegina* findet sich obiger Bericht des Hippocrates wieder [105]). Sämmtliche Autoren, welche Elaterium als

[96]) *Galen*: de simplic. medicam. 15. Edid. Kühn Tom. XII. p. 122.

[97]) Alex. Tralles Lib. IV. Edit. Halleri Tom. VI. p. 184.

[98]) *Marcellus* emp. Cap. XXX. (Edit. Stephani) p. 382 F. und 383 C.; Serapion a. a. O. p. 126 A.

[99]) *Actuarius*: Meth. med. Lib. V. Cap. 7. Edit. Stephani p. 273 C.

[100]) Galenus: de simpl. medicts. 15. Edid. Kühn XII. 122.

[101]) *Foes.* ôcon. Hippocrt. p. 121. Dierbach: die Arzneimttl. des Hipp. p. 132.

[102]) Hippocrates: Epidem. VI. 1185.

[103]) Galenus: Commentar in Hippocrat. Epidem VI. Sectio 5. Cap. XXXV. Editio Kühn XVII. Bd. p. 305.

[104]) *Vidi Vidii* opera: „de curatione generatim". Lib. XVI. Edit. Frankf. ad Mön. 1626. Tom. I. p. 184.

[105]) *Paulus Aegineta*: de simplic. Cap. III. (de purgant.). Edit. Stephani p. 618 *D*.

purgirendes Mittel empfahlen, namentlich aufzuführen, kann nicht in meiner Absicht liegen, und genüge es daher zu bemerken, dass dieser Gebrauch von *Hippocrates* an bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts ein ganz allgemeiner war. Auch bei Strangurie gab Galen Elaterium als Laxans innerlich.

d) Bei Störungen der Gallensecretion und davon abhängigem Icterus wurde Elaterium gleich häufig und warm empfohlen von Hippocrates [106]), Dioscorides [107]), Plinius (Lib. XX. Cap. 4), Galenus [108]), Ruffus Ephesius [109]), Actuarius [110]), Aëtius [111]), Avicenna (a. a. O.), Valescus von Taranta [112]), Fuchs (a. a. O.), Fernelius, Nic. Piso, F. Plater, Cardanus u. A. m. Dass auch Auszüge anderer Pflanzentheile von Momordica Elaterium von *Hippocrates* u. A. gegen Icterus angewandt wurden, ist oben bereits berichtet worden.

β) Als ὑδραγωγόν bei Wassersucht genoss das Elaterium ebenfalls seit den ältesten Zeiten grosses Lob. Ausser Ruffus von Ephesus, welcher das Mittel nach Hippocrates's Vorgange (De intern. aff. 547) empfahl (a. a. O.), und Oribasius (a. a. O. p. 327), gaben die Araber (Avicenna) und sämmtliche hervorragende Aerzte der Reformations- und späteren Zeit, wie Montagnana, Guido (a. a. O.), Fuchs, Reiff, Matthiolus (a. a. O. p. 849), Schenck von Graffenberg [113]), N. Piso, Plater u. s. w., Sylvius de le Boë [114]), Sydenham [115]) bis zu *van Swieten* [116]) hin, Elaterium bei Hydrops. Noch Lister (De hydrope; Appendix zu Morton Opp. p. 17) nennt das Elaterium das vorzüglichste Heilmittel bei Wassersucht: „ad magnos mortalium usus.“ Edit. Lugdun. 1737.

106) Hippocrates: de intern. affect. XXXIX. Edit. Haller II. p. 454.
107) Dioscorides: mat. medica IV. C. 155 und Matthiol. Comment. a. a. O. p. 849.
108) Galenus: Comm. in Hippocrat. lib. Epidem. II. Cap. VII. Edid. Kühn T. XVII a. p. 477.
109) *Ruffus Ephesius*: Edit. Stephani p. 127 D.
110) Actuarius: medic. Cap. VI. Edit. Stephani p. 271 H.
111) Aëtius: Tetrabibl. I. Sermo 1 Σ. Edit. Stephani p. 51 F.
112) *Valescus de Taranta*: Philon. pharm. ed. Beyeri 1599. p. 443.
113) Schenk a Graffenberg Edit. Fol. 1665. de Hydrope p. 445.
114) Sylvius de le Boë: Edit. Avenione 1680; Meth. med. Lib. II. 10, p. 70.
115) Sydenham: a. a. O. p. 407 und an anderen Stellen;
116) Commentar. in Boerhaavii Aphor. IV. § 1247. p. 264.

γ) Unter den auf Anomalien der Blutbereitung beruhenden Krankheiten wollen Hippocrates [117]) Scorbut, und Marcellus empiricus das Podagra [118]) durch Elaterium geheilt haben; gegen letzteres fanden indess die Zubereitungen der Springgurkenwurzel mit Essig etc. weit häufiger Anwendung. Die Behandlung des Scorbut durch E. war den späteren Aerzten ganz unbekannt (cfr. *Contraindicat.*).

δ) Störungen der Innervation, Neurosen und Neuralgien gaben zur Anwendung des Elaterium im Allgemeinen selten Anlass; und finden sich nur spärliche, hierher bezügliche Empfehlungen bei den Autoren vor. Dioscorides (a. a. O.), Plinius (Lib. XX. 4), Avicenna (a. a. O.), Valescus de Taranta (a. a. O. p. 77 Cap. XXIV.), Montagnana, Cardanus (a. a. O. Tom. IX. p. 369) und Matthiolus wollen hartneckigen Kopfschmerz und Epilepsie dadurch geheilt haben. Von der Anwendung der Pillen aus Elaterium, Salz und Schwefelantimon bei Asthma (Dioscorides) war oben bereits die Rede.

ε) Hautausschläge sind nur von Alex. Tralles [119]) und Avicenna (l. c.) mit Elaterium behandelt worden; Ersterer löste dasselbe in Essig; Letzterer wandte das Pulver an. Dagegen war von der Benutzung der gedörrten und in Honig aufgenommenen Springgurkenwurzel zur Beseitigung von Flechten (*L. Fuchs* u. A.) früher die Rede.

Avicenna erwähnt (a. o. a. O.) einmal der Behandlung der Pneumonie mit im Honig eingegebenem Elaterium.

B. In der *Gynäkologie* wurde Elaterium als Emmenagogon, Pellens, harntreibendes und die Ausstossung der Nachgeburt erleichterndes Mittel angewandt. Die hierauf bezüglichen Stellen bei Hippocrates (De superfoet. XVI. Hall. p. 120 und Cap. IX. p. 113), Aëtius (a. a. O. p. 51), Galen (De simpl. med. 15 bei Kühn XII. p. 122), Oribasius (Edit. Stephani p. 498 B.), Paul v. Aegina (De re med. Lib. VII Δ. p. 620 A. Ed. Stephani) und *Avicenna* sind bereits früher eingehender besprochen worden. Endlich können wir

[117]) Hippocrates: de int. affect. 557.
[118]) Marcellus Cap. XXXVI. p. 405 D. Editio Stephani.
[119]) Alex. Tralles Lib. I. Cap. IX. Ed. Halleri Tom. VI. p. 14.

C. Die Anwendung des Elaterium für *chirurgische* Zwecke kurz dahin zusammenfassen, dass das Elaterium als Pulver zum Aetzen von Condylomen, Caro luxurians, zum Verband fauliger Geschwüre und Noma [120]) (Galen) und als Salbe oder Pflaster zum Zertheilen von Abscessen etc. diente [Hippocrates (De ulceribus p. 877), Oribasius (Coll. a. a. O. p. 484), Marcellus (Edit. Stephani p. 388 G.), Dioscorides, Matthiolus, Fuchs u. s. w. u. s. w.].

6. Die *Contraindicationen* des Gebrauches eines in kleinen Dosen so stürmisch wirkenden Mittels, wie des Elaterium, wurden von den Alten und den Aerzten des Mittelalters, deren Köpfe mit so vielen Spitzfindigkeiten erfüllt waren, kaum erwogen. Nur bei *Alex. Tralles* Liber VII. Cap. 1 „de Hämoptoe" lese ich: „hämoptoici a cucumeribus abstineant"; ob mit diesen Gurken jedoch die Springgurken gemeint sind, geht aus dieser Stelle nicht hervor.

Jedenfalls trug dieser Mangel an erfahrungsgemäss und nicht auf Autoritätenglauben begründeten Indicationen und Contraindicationen für den Gebrauch des in minimalen Dosen heftig, und in übermässigen Gaben gereicht giftig wirkenden Elaterium dazu bei, dass bereits in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts von demselben nur noch selten Anwendung gemacht wurde. Namentlich war es die sehr fragliche Wirkung des Elaterium als Hydragogum, der problematische Nutzen desselben bei Angina, Gesichtsschwäche und Taubheit, und die kaum glaubliche Aetzwirkung desselben auf Condylome etc., welche Männer, wie den ausgezeichneten *Murray* *) gegen den therapeutischen Gebrauch desselben in so übermässiger Ausdehnung bedenklich machten. Die Warnungen vorsichtiger Autoren haben (auch in England, wo gegenwärtig noch verhältnissmässig am häufigsten Elaterium verordnet wird), bei den Therapeuten unserer Tage so williges Gehör gefunden, dass mir aus der Literatur der jüngstverflossenen zehn Jahre nur eine einzige Empfehlung des Elaterium zur Behandlung des Icterus [121]) bekannt geworden ist.

[120]) Galenus: de compos. medicament. sec. locos IV. Cap. 10. Edid. Kühn Tom XIII. p. 732.

*) Apparat. medicam. Götting. 1776. I. p. 418.

[121]) Gibson (Elaterium und Aq. regia) British medical Journal. Novbr. 26. 1861.

(Fortsetzung folgt.)

XXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von gangliösem Neurom (Gangliom).

Von Dr. Wilh. Loretz aus Frankfurt a. M.

(Hierzu Taf. XIII.)

Die Seltenheit des Vorkommens derartiger Geschwülste rechtfertigt gewiss die Veröffentlichung des vorliegenden Falles, der im Hospital zum heiligen Geist dahier, auf der Abtheilung des Herrn Dr. Varrentrapp, welcher mir die Benutzung des Krankenjournals gütigst gestattete, zur Beobachtung kam. Die mikroskopische Untersuchung habe ich mit Herrn Dr. Adolf Schmidt gemacht, dem ich für seinen Rath und freundliche Unterstützung zu bestem Dank verpflichtet bin.

Louise H., 35 Jahre alt, aus Fulda, wurde am Nachmittag des 11. August in's Hospital aufgenommen. Anamnestisch war weiter Nichts zu erfahren, als dass sie am Morgen in bewusstlosem Zustande und in Krämpfen auf dem Polizeipräsidium gefunden worden war. Bei der Aufnahme war sie völlig bewusstlos, mit starren Pupillen, auf der Zunge bemerkte man eine querverlaufende frische Bisswunde, am linken Nasenloch Blutkrusten. Von Zeit zu Zeit wurde sie von epileptiformen, einige Minuten dauernden Krämpfen befallen, deren Intensität übrigens gering war; die stertoröse Respiration setzte mehr und mehr aus, und ohne dass das Bewusstsein wiedergekehrt wäre, erfolgte um 10 Uhr Abends der Tod.

Section 12 Stunden p. m. Der Körper ist wohlgebaut, gut genährt, mit reichlichem Unterhautfettgewebe. Nirgends ist eine Verletzung zu bemerken, ausser der bereits angeführten Bisswunde auf der Zunge. Die Hirnhäute leicht trüb, mässig wasserhaltig, in den Sinus flüssiges Blut; Hirn feucht, wenig bluthaltig, ohne weitere Abnormitäten. Auf dem Herzen ziemlich reichlich Fett, Lungen frei, gesund; ebenso die Organe in der Bauchhöhle. Nach Herausnahme der linken Lunge bemerkt man an der linken Seite des zweiten und dritten Brustwirbels einen von der Pleura costalis überzogenen, eigrossen, glatten Tumor. Da ein genaues Zufühlen seinen Zusammenhang mit dem Knochen ergibt, wird nach vorhergehender Untersuchung des übrigens normalen Rückenmarks, das betreffende Stück der Wirbelsäule herausgenommen. Die erste Rippe ist mit der Geschwulst nirgends verwachsen, wohl aber die zweite. Die Länge des Tumors beträgt von oben nach unten 7½ Cm., Dicke und Breite je 4½ Cm. Am äusseren Rand von weicherer Consistenz, wird er nach innen und hinten durch seinen Zusammenhang mit dem Knochen hart wie Knorpel. Die Verbindung mit den Körpern des zweiten und dritten Brustwirbels

wird durch straffe Fasern hergestellt, und ein von hinten her geführter Schnitt zeigt, ausser der bereits erwähnten Verwachsung mit der zweiten Rippe, dass der Querfortsatz des zweiten Rückenwirbels in die Geschwulst hineinragt und von einem sehr festen, sehnigen, faserigen Gewebe umgeben ist, das in derben Zügen von ihm auszugehen scheint. Es erstreckt sich dasselbe bis in die Foramina intervertebralia II und III und die Wirbelkörper, und enthält hier ziemlich viel Fett. Der zweite und dritte Dorsalnerv sind kurz nach dem Austritt aus dem Wirbelkanal abgeschnitten. Der Sympathicus, auf den anfangs gar nicht geachtet wurde, konnte an dem Präparat später nicht mehr aufgefunden werden. Ueberhaupt ist zu bedauern, dass man dasselbe ohne Berücksichtigung der Nerven und gerade nicht sehr kunstreich aus der Leiche nahm, da man eben von der Natur der Geschwulst keine Ahnung hatte und sie für rein fibrös hielt.

Auf einem von vorn geführten Längsschnitt bemerkt man zwei verschiedene Schichten, eine äussere, durchschnittlich 1¼ Cm. dicke Lage festen Gewebes von heller Farbe, und eine davon umschlossene centrale Schicht, 4 Cm. lang und 2 Cm. breit, von mehr grauer Farbe und grösserer Weichheit; das Ganze hatte so eine gewisse Aehnlichkeit mit einem aufgeschnittenen Uterus.

Die schon dem blossen Auge bemerklichen Unterschiede der peripherischen und centralen Schicht zeigten sich in noch auffallenderer Weise bei der mikroskopischen Untersuchung. Zunächst fällt bei Präparaten aus der inneren Schicht, die sich leicht zerzupfen lassen, eine grosse Zahl von meist länglich runden 0,03—0,07 Mm. langen, 0,02—0,04 Mm. breiten Zellen mit sehr feinkörnigem Inhalt in die Augen. Sie enthalten einen oder mehrere deutliche, meist nicht genau centrisch gelegene Kerne mit glänzendem Kernkörperchen (von 0,008, resp. 0,004 Mm.). Bald liegen sie in grösseren Haufen oder Nestern beisammen, bald mehr vereinzelt und zwar in allen Theilen der centralen Schicht (Fig. 1). Wo es gelingt, sie aus dem sogleich zu beschreibenden Stroma zu isoliren, bemerkt man an einer grossen Zahl einen blassen Fortsatz, der an Länge den Durchmesser der Zelle weit übertrifft (Fig. 2 a.). Mehr wie einen Fortsatz, den man übrigens oft genug auch nicht sieht, haben wir nirgends wahrgenommen.

Das Stroma, in dem sich diese apolaren und unipolaren Ganglienzellen befinden — denn als solche sind sie unzweifelhaft aufzufassen, besteht aus marklosen Nervenfasern, nur selten glückte es, markhaltige zu sehen. Behandelt man feine Schnitte oder Zupfpräparate mit Oxalsäure und Carminlösung, so bemerkt man an den isolirten Zellen eine blasse Hülle mit Kernen, die sich auch auf die Fortsätze erstrecken (Fig. 2 b.). Im Stroma fällt eine Menge länglicher gleichgerichteter Kerne von 0,014—0,08 Mm. Länge und 0,003 Mm. Breite auf, die reihenweise geordnet in sehr feinen, blassen, parallel streifigen Fasern liegen, ganz dem Bild entsprechend, das Virchow (Krankh. Geschwülste 24 Vorl. S. 282) entwirft (Fig. 3 u. 4). Ausser diesen den Tumor als gangliöses Neurom oder kürzer gesagt Gangliom characterisirenden Elementen erwähne ich noch Capillaren (Fig. 4) als Bestandtheile der centralen Schicht.

Die äussere Schicht der Geschwulst besteht aus welligem Bindegewebe mit Gefässen, und ist in den hinteren Partien und in der Gegend der Zwischenwirbellöcher reichlich mit Fett durchsetzt.

Das oben erwähnte um den Querfortsatz des zweiten Rückenwirbels befindliche Gewebe ist äusserst fest, sehr schwer zu zerzupfen und besteht aus welligen Bindegewebsbündeln mit elastischen Fasern. Nervenfasern, nach denen eifrig gesucht wurde, konnten hier nicht mit Sicherheit aufgefunden werden. Die Nervi dorsales II und III sind nur einige Linien weit ausserhalb der Zwischenwirbellöcher zu verfolgen, und daselbst kurz abgeschnitten. Einzelne wie Nerven aussehende runde Stränge, theils oberflächlich gelegen, theils mehr in die Tiefe dringend, erweisen sich bei genauer Untersuchung als blosses Bindegewebe.

Wir fassen die Geschwulst als ein gangliöses Neurom (Gangliom) auf, das mit einer dicken Schicht Bindegewebe, einer Art von Neurilemm umgeben ist. Den Ausgang von den Rückenmarksnerven glauben wir ausschliessen zu können, da in der diesen zunächst gelegenen Geschwulstpartie keine Nerven zu finden waren und die Geschwulst dann wohl auch eine andere Richtung genommen haben würde. Woraus ist sie aber dann entstanden? Die meiste Wahrscheinlichkeit hat wohl die Annahme, dass sie vom Sympathicus, d. h. dessen oberen Brustganglien ausgegangen ist. Dafür spricht schon die Lage der Geschwulst, und woher sollte sonst die enorme Menge von Ganglienzellen in der so grossen centralen Schicht rühren. Der Beweis, dass in einem normalen Ganglion durch eine hyperplastische Vergrösserung die Bildung einer Geschwulst vorkommt, ein Nachweis, den Virchow (l. c. p. 278) noch vermisst, scheint uns dadurch geliefert zu sein. Die Frage, ob die Geschwulst mit den Erscheinungen, unter denen die Kranke starb, in Zusammenhang stand, wage ich nicht zu entscheiden; bemerkenswerth ist, dass eine Causa mortis bei der Obduction nicht aufgefunden wurde.

2.

Eine eigenthümliche Wirkung des Chloroforms.

Von Professor Dr. Hegar
und
Dr. Kaltenbach,
Privatdocent der Geburtshülfe zu Freiburg im Breisgau.

Bei Gelegenheit von Urin-Untersuchungen, welche seit längerer Zeit in der hiesigen gynäkologischen Klinik angestellt worden, fiel uns einmal folgendes eigenthümliche Verhalten auf. Eine Schwangere wurde chloroformirt, um die Vortheile, welche die Narkose bei stark gespannten Bauchdecken in diagnostischer Beziehung gewährt, zu demonstriren. Dabei wurde eine beträchtliche Menge von Chloroform verbraucht. Zufällig wurde der Urin gegen Ende der Narkose mit dem Katheter entleert, um ihn zu untersuchen. Derselbe enthielt eine beträchtliche Menge Eiweiss, welches sich in der Siedhitze in dicken Flocken niederschlug, ausserdem Epithelcylinder und reichlich Epithel aus den Harnwegen. Der Urin vom folgenden Tage war wasserhell, ohne eine Spur von Eiweiss, spec. Gewicht 1004. Da wir

an einen Zusammenhang des Albuminurin mit der Chloroformnarkose dachten, so chloroformirten wir die Person, bei welcher sich nun übrigens schon leichte Wehen eingestellt hatten, am dritten Tage nochmals. Während nun der vor der Narkose entleerte Urin kein Eiweiss enthielt, zeigte der am Ende derselben aufgefangene, also während der Narkose abgesonderte wieder reichlich Eiweiss, zahlreiche blasse Cylinder und Epithelien.

Wir stellen nun die Untersuchungen, welche uns einen Connex zwischen Albuminurin und Chloroformnarkose darzuthun scheinen, in aller Kürze zusammen. Wir bedauern nur, keine grössere Reihe von Versuchen darbieten zu können. Doch dünkt uns ein Zusammenhang ausser Zweifel und wir publiciren die Sache auch deswegen so früh, weil ja, besonders in chirurgischen Kliniken, hinlänglich Gelegenheit zur weiteren Prüfung des Phänomens sich bietet.

1) Zitzmann, Primigravida mit Zwillingen, Chloroformnarkose 2 Tage ante partum: Urin stark eiweisshaltig mit reichlich Epithelcylindern und Epithelien der Harnwege. Am Tage vor der Geburt ist der Urin wasserhell, ohne Eiweiss, spec. Gewicht von 1004. Am Tage der Geburt, Morgens, bei leichten Wehen, ist der Urin ohne Eiweiss. Narkose: Urin rothgelb, sauer, klar, reichlich Eiweiss, blasse theilweise mit Epithel besetzte Cylinder, Epithelien der Harnwege. Abends um 7 Uhr erfolgte die Geburt des ersten Kindes. Der gleich nachher entleerte Urin war gelbroth, spec. Gewicht von 1020, enthielt Eiweiss und spärlich blasse Cylinder. Der am folgenden Tag Morgens und Nachmittags entleerte Urin trübte sich durch Siedhitze und Salpetersäure nur schwach, enthielt Bruchstücke von Cylindern, einzelne Epithelien und Eiterkörperchen. Um 3 Uhr Nachmittags erfolgte die Geburt des zweiten Kindes. Der um 8 Uhr Abends entleerte Urin enthielt kein Eiweiss, reagirte stark sauer, war rothgelb, klar, spec. Gewicht 1012. Der Urin vom ersten und zweiten Tage des Wochenbetts zeigte kein Eiweiss. Später erkrankte die Wöchnerin an einer leichten Peritonitis und im Gefolge davon an einem heftigen Blasenkatarrh, wobei der Urin sehr viel Eiter enthielt, eiweisshaltig wurde, dagegen keine Cylinder mehr wahrnehmen liess.

2) Germer, III. gravida, 32 Jahre alt, wird am 13. December chloroformirt. Urin vor der Narkose hellgelb, sauer, spec. Gewicht 1007, ohne Spur von Eiweiss. Urin der Narkose: Sehr spärlich, gelb, sauer, klar. Deutlich Eiweissreaction bei Anwendung von Siedhitze und Salpetersäure. Schon am Mittag war das Eiweiss verschwunden. Die Germer kam am folgenden Tage nieder. Weder der Urin vor der Geburt, noch der des Wochenbetts enthielt bei wiederholten Untersuchungen Eiweiss.

Da die Urinsecretion während Schwangerschaft und Geburt so oft Anomalien zeigt, so erschienen uns Schwangere und Gebärende nicht passend, um einen Zusammenhang zu constatiren. Wir richteten daher unser Augenmerk auf Urin-Untersuchungen bei Personen, welche behufs operativer Eingriffe chloroformirt wurden und experimentirten mit einem Hunde.

3) Bühler, 28 Jahre alt, leidet an einem starken Prolapsus uteri, Kolporraphia posterior. Urin am Tage der Operation Morgens von 7—9½ Uhr abgesondert: 175 Ccm., hellgelb, neutral, 1009, ohne Spur von Eiweiss.

Urin von 9½—10 Uhr 15 M. 66 Ccm., sehr sauer, gelb, 1015, Eiweiss in beträchtlicher Menge. Mikroskopisch nichts Abnormes. Tiefe Chloroformnarkose.

Urin nach der Operation und nach der Narkose, 10—12 Uhr: 85 Ccm., sauer, gelb, 1013, deutlich Eiweiss. 12—3 Uhr: 230 Ccm., gelb, sauer, 1014, eiweisshaltig Schleimkörperchen in mässiger Zahl. Der folgende Urin war verunreinigt worden und deshalb zur Untersuchung nicht geeignet. Der am folgenden Tage von 2—6 Uhr Morgens abgesonderte Urin: 122 Ccm., stark sauer, 1019, ohne Eiweiss. Während des weiteren Verlaufs wurde nie mehr Eiweiss vorgefunden.

4) Frei, 39 Jahre alt. Ovariotomie. Einfache Cyste. Kleine Bauchwunde. Operation sehr glatt. Nur erforderte die Schliessung der Bauchwunde etwas längere Zeit, da sich stets Netz zwischen die Ränder drängte. Die Kranke kommt nur langsam zur vollständigen Narkose, daher die Chloroformirung nebst Operation eine Stunde dauert. Der Urin war schon 8 Tage vorher mit negativem Erfolg auf Eiweiss untersucht. Der Urin, unmittelbar vor der Narkose entleert, war hellgelb, 1010, ohne Spur von Eiweiss. Urin während der Narkose und Operation: Sehr spärlich, sauer, eiweisshaltig. Urin nach der Narkose und Operation von 12—4 Uhr Nachmittags: 120 Ccm., stark sauer, rothgelb, 1025, mit viel harnsauren Salzen, starke Eiweissreaction durch Siedhitze und Salpetersäure. Epithel der Harnwege, keine Cylinder. Urin von 4—9 Uhr Abends: 150 Ccm., sauer, rothgelb, 1020, viel harnsaure Salze, eiweisshaltig. Urin von 9—1 Uhr Nachts und von da bis 8 Uhr Morgens: sauer, gelbroth, 1020—1022, viel harnsaure Salze, ohne Spur von Eiweiss. Auch in den folgenden 3 Tagen, während welchen noch untersucht wurde, zeigte sich kein Eiweiss mehr.

5. Experiment an einem Hunde. Weiblicher Hund, Spitz, wird vor der Narkose katheterisirt: Der in geringer Menge vorhandene Urin ist trüb, sehr sauer, läuft auch durch das Filtrum nicht ganz klar ab. Weder Siedhitze, noch Salpetersäure bewirken irgend eine Veränderung. Der in tiefer Narkose abgesonderte Urin läuft nur sehr spärlich durch den liegen bleibenden Katheter, so dass derselbe während der absichtlich tief und lange (etwa 1½ Stunden) erhaltenen Narkose gerade zu 4 Proben genügt. Im Anfang lief er noch trüb ab, später jedoch klar. Alle Proben geben mit Siedhitze und Salpetersäure deutliche Fällung, der mit Siedhitze allein oder der zuerst mit Salpetersäure behandelte und dann gekochte Urin lässt sogar einen stark flockigen Niederschlag erkennen. Noch in der Narkose wird eine Niere entfernt und der Hund dann getödtet. Die Schleimhaut der Harnwege ist blass. Die Niere bietet makroskopisch keine Veränderung. Nur ist die Basis der Pyramiden durch weissgelbe Farbe ausgezeichnet. Die Tub. contorti zeigen fast durchaus normales Epithel. Blos hie und da findet sich eine stärkere Ansammlung von feinkörniger Masse zwischen und auf den Epithelien und nur an seltenen Stellen ist dies verschwunden und durch jene Masse ersetzt. Auch ein Theil der T. recti zeigt ein wohlerhaltenes Epithel. Allein ein grosser Theil und es schienen gerade die Endstücke der graden Kanälchen an der Basis besonders betroffen, sind theilweise ganz ohne Epithel, mit einer körnigen moleculären Masse vollgepfropft. Theilweise sind die Epithelien noch sichtbar, aber voll fein-

körniger Masse, welche auch zwischen und auf ihnen lagert. Die Glomeruli zeigten nichts Auffallendes und waren nur zum kleinen Theil stärker mit Blut gefüllt.

Der Urin zeigte mikroskopisch nur zahlreiche Epithelien aus den Harnwegen und mässig Schleimkörperchen.

Dies die positiven Ergebnisse unserer Versuche. Ausserdem wurde noch der Urin von 4 narkotisirten Schwangeren und 3 Personen, welche der Operation von Uterusvorfällen unterzogen worden waren, mit negativem Erfolg auf Eiweiss geprüft.

Das Phänomen ist also nicht constant. Wodurch diese Verschiedenheit bedingt ist, vermögen wir noch nicht zu entscheiden. Die Narkose war stets tief, dauerte ½—1½ Stunden. Der Verbrauch an Chloroform betrug 2—3 Unzen. Im Fall 3 traten heftige tonische Krämpfe ein, die jedoch auch in einem Fall mit negativem Resultat beobachtet wurden. Zweimal wurde Erbrechen bemerkt. Puls und Respiration boten keine Abweichung, ausser der, wie sie der tiefen Narkose überhaupt zukommt.

Das Chloroform ist aus Edinburg bezogen. Es wird schon seit mehreren Jahren ausschliesslich an hiesiger Klinik benutzt, nachdem verschiedene Versuche mit anderen Bezugsquellen uns seine bessere Wirkung bewiesen haben.

Der Urin wurde stets mit dem Katheter aufgefangen und vorher die Geschlechtstheile sorgfältig gereinigt, um jede Verunreinigung mit Scheidensecret zu vermeiden.

Anhangsweise theilen wir noch die Resultate der Urinuntersuchung auf andere fremdartige Bestandtheile mit. Durch die beobachtete Albuminurie wurden wir veranlasst, zunächst auf Zucker unser Augenmerk zu richten. Nun reducirte der Urin der Narkose in vielen Fällen die Kupferoxydlösung recht deutlich. Als jedoch mit gütiger Hülfe der Herren Professoren von Babo und Klaus im chemischen Laboratorium der Zucker weiter nachgewiesen werden sollte, ergab es sich, dass die Substanz, welche die Kupferlösung reducirte, kein Zucker war. Es lag der Gedanke nahe, dass der meist sehr deutliche, stärkere Harnsäuregehalt jene Reaction bedinge. Als wir noch mit den betreffenden Untersuchungen beschäftigt waren, stiessen wir auf eine Notiz in der Lancet vom 6. Februar 1869. p. 201: Chloroform in the Urine. Nach dieser Notiz wurde Chloroform in dem Urin narkotisirter Personen durch einen Belgier dadurch nachgewiesen, dass er durch den Urin einen Luftstrom leitete, der dann getrocknet in einen Kolben mit Lösung von salpetersaurem Silber übergeführt wurde. Es entstand eine Ausscheidung von Chlorsilber. Dieser Versuch wurde modificirt in hiesigem Laboratorium folgendermaassen angestellt. Zuerst wurde constatirt, dass das Chloroform die Fehling'sche Lösung reducire. Es wurde nun durch den Urin einer Narkotisirten ein Luftstrom geleitet, der dann in die Kupferlösung übergeführt wurde. Es entstand eine deutliche Reduction. Dagegen zeigte der Urin vor der Narkose diese Eigenschaft nicht.

3.

Ein Fall von Retinitis leukaemica.

Von Dr. M. Roth,
Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institut zu Greifswald.

Den 27. Juli 1869 kam der an lienaler Leukämie behandelte 35 Jahre alte Telegraphist R. T. zur Obduction, dessen Krankengeschichte schon von Prof. Mosler mitgetheilt ist (Berl. klin. Wochenschr. 1869. S. 357). Die von Prof. Grohe vorgenommene Section ergab einen exquisit leukämischen Zustand des Blutes, bedeutende Vergrösserung der Milz, Leber und Nieren, Miliartuberculose der Lungen und der rechten Pleura, eitrige Peritonitis, Pachymeningitis int. mit beträchtlicher venöser Hyperämie des Gehirns und der Pia mater. Die Augen, die Herr Prof. Grohe mir zu überlassen die Gefälligkeit hatte, wurden (5 Stunden p. m.) mit Zurücklassung des vorderen Drittels herausgenommen.

Linkes Auge. Glaskörper consistent und klar; Netzhaut etwa 4 Mm. rings um die Papille unbedeutend getrübt, Mac. lut. mit Plica central., der vordere Abschnitt der Netzhaut normal durchscheinend. Die grossen Venen sehr weit und geschlängelt, hyperämisch, schmutzig roth; die Arterien von mittlerer Weite und Füllung. In der Gegend des Aequators sehr zahlreiche höchstens stecknadelkopfgrosse Blutungen, die von innen betrachtet mehr trübe, von aussen (von der Chorioidealseite) rein roth aussahen. Aehnliche Blutungen fanden sich auch vereinzelt hinter dem Aequator. Die Blessig'schen Lacunen an der Ora serrata sind sehr weit, bis stecknadelkopfgross und bilden reichliche Anastomosen. — Die Aderhaut sehr blutreich, von braun violetter Farbe.

Das rechte Auge zeigt dieselben Verhältnisse, nur sind die Blutergüsse im Aequator viel zahlreicher als links und erscheint ein von der Papille nach abwärts und innen verlaufender Gefässstamm von zwei weisslichen Linien eingesäumt. — Ueber die Veränderung der Mac. lut. linkerseits s. das Mikroskopische.

Die Netzhautaffection war während des Lebens von Prof. Schirmer nachgewiesen worden und theilte mir derselbe freundlichst Folgendes darüber mit: „Mitte Juni d. J. untersuchte ich ophthalmoskopisch die beiden Augen des R. T., nachdem ich schon vier andere leukämische Patienten in der Mosler'schen Klinik ohne besonderen Augenspiegelbefund untersucht hatte. Diesmal fand ich in beiden Augen eine deutliche Retinitis ausgesprochen, ähnlich dem Bild in Liebreich's Atlas, d. h. es fanden sich dicht an der Papille, besonders nach oben und unten grauliche Exsudationen, welche die geschlängelten Venen an der betreffenden Stelle verschleierten; desgleichen um die Mac. lut. concentrisch gruppirte gleiche Flecke, ferner neben den Venen einige geringe Apoplexien. Dagegen vermisste ich die von Liebreich gegebene Farbe des Augenhintergrundes und der bläulichen Venen. Der Augenhintergrund war höchstens etwas heller als normal. Kürzere Zeit vor dem Tode des Pat. hatte ich zur Ophthalmoskopie nicht Gelegenheit.“ Sehstörungen waren damals nicht vorhanden und sind auch später nicht bemerkt worden.

Mikroskopisch wurde zunächst die linke Retina, theils frisch mit Jodserum, theils in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet, untersucht. Am frischen Object fielen die auf zahlreichen Gefässstämmchen und Capillaren besonders der Peripherie abgelagerten Körnchenzellen auf, deren Grösse und Form vielfach wechselte. Sodann die enorme Füllung fast sämmtlicher Gefässe, die theils gleichmässig erweitert, theils varicös erschienen. Die weissen Blutkörperchen waren zahlreich, aber wegen der ungleichen Vertheilung nicht genau abzuschätzen. Besondere Prädilectionsstellen für Anhäufung farbloser Elemente waren die Varicositäten der Capillaren. Hier fehlten die rothen Blutkörperchen oft vollkommen; die farblosen zu zwanzig und mehr bis zum Verschwinden ihrer Contouren an einander gedrängt, gaben von der Capillarmembran eng umschlossen täuschend das Bild von vielkernigen Riesenzellen. Solche Anhäufungen weisser Blutkörperchen bei Leukämie, wo der Kreislauf so sehr darniederliegt, sind nichts Ausserordentliches und sind schon von Virchow und Bennett (Virchow, Ges. Abhandl. S. 194) aus den Capillaren des Gehirns und der Lunge beschrieben worden; nach Ch. Bastian (Brit. med. Journ. 1868.) würden durch solche Conglomerate selbst Embolien vermittelt werden können. In unserem Fall war die Verschmelzung nur eine scheinbare, und die Erhärtung der Retina in Müller'scher Flüssigkeit genügte, um alle jene Pseudoriesenzellen in gewöhnliche farblose Blutkörperchen zu zerlegen. —

Was den Sitz der Blutergüsse anbetrifft, so war einmal die schon erwähnte Häufigkeit derselben in den peripherischen Theilen, dann aber ihr vorwiegendes Vorkommen in den äusseren Schichten der Netzhaut bemerkenswerth. Schon von blossem Auge war dieser Sitz wahrscheinlich gewesen, da die Blutungen von der Innenfläche betrachtet meist etwas trüber aussahen als von aussen. Auf senkrechten Schnitten fanden sich kleine Häufchen von rothen Blutkörperchen zwischen innerer Körnerschicht und Lim. ext.; seltener waren die inneren Schichten der Sitz der Blutung. In wie weit die Verfettung der Gefässwände zu den Hämorrhagien disponirt habe, mag dahingestellt bleiben, jedenfalls fanden sich auch Extravasate ausgehend von Gefässen, die keinerlei Structurveränderung erkennen liessen.

Die nächst der Ora serrata sich findenden Lacunen waren beträchtlich erweitert, wohl mit in Folge der besonders in den peripherischen Theilen gestörten Circulation. Mikroskopisch beschränkten sich die kleineren Lücken auf innere oder äussere Körnerschicht, die grösseren durchsetzten fast die ganze Dicke der Retina. In einigen derselben fand sich ein sehr zartes den Stützpfeilern aufliegendes Häutchen, das eine polygonale Felderung erkennen und mit Natron sich in einzelne Schüppchen zerlegen liess. Diese Schuppen waren vollkommen durchsichtig und structurlos, rundlich oder unregelmässig viereckig; die Ränder glatt oder wellig gebogen, und maassen durchschnittlich 0,01—0,018 Mm. Essigsäure liess dieselben unverändert, in Natron quollen sie langsam auf, Kerne waren nicht nachzuweisen. Ob diese membranöse Auskleidung etwas Normales [1]), vielleicht ein Aequivalent

[1]) Merkel, Ora serr. u. Mac. lut. 1870. S. 17 hat einen zelligen Ueberzug in den Vacuolen der Retina des Hundes gefunden. — Uebrigens ist die Bedeutung der Vacuolen noch streitig: man vgl. bes. W. Krause, Membr. fenestr. 1868. S. 21.

endothelialer Bildungen anderer Organe ist, darüber erlaube ich mir vorläufig kein bestimmtes Urtheil.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes innerhalb der leicht getrübten Zone geschah an gehärteten und mit Osmium und Carmin gefärbten Präparaten. In Betreff der grossen Gefässstämme sei bemerkt, dass sie nur ausnahmsweise vereinzelte Körnchenzellen erkennen liessen; einzelne zeigten eine Verdickung der Adventitia bedingt durch eine zwei- bis fünffache Schicht blasser Rundzellen von meist 0,008, seltener 0,006—0,01 Mm. Durchmesser. Die grossen Gefässe erschienen sehr erweitert, drängten die Limitans interna nach innen etwas vor und die äusseren nachgiebigeren Schichten der Retina derart aus einander, dass nur die äussersten Körner und die Limitans externa mit der Stäbchenschicht geschlossen über dem Gefässe weggingen.

Ecchymosen fanden sich, wie erwähnt, in diesem Abschnitt nur spärlich und betrafen auch hier grösseren Theils die äusseren Netzhautschichten. Als Reste früherer Blutungen fanden sich unter der Limitans interna um die Papille vereinzelte braune Pigmentklümpchen. Die Dicke der Retina im Ganzen und der Durchmesser der einzelnen Schichten war nicht vermehrt und stimmte ziemlich genau mit den Normalmaassen von Heinrich Müller. Der Gedanke, dass die weissliche Trübung des Hintergrundes auf Oedem zu beziehen sei, fand sonach keine Bestätigung. Dagegen fand sich die äussere Faserschicht durchweg in diesem Abschnitt feinkörnig getrübt und zwar waren die in Osmium bräunlich sich färbenden Körnchen eingelagert in die hier sehr stark entwickelten mit flügelförmigen Anhängseln versehenen Müller'schen Fasern; manchmal waren dieselben auch spindelförmig aufgetrieben, wobei die Anschwellung bis 0,025 Mm. lang, 0,01 dick und zuweilen auch mit einem kernähnlichen blassen Gebilde von 0,007 Länge, 0,005 Breite versehen war. Diese Hypertrophie und das körnige Aussehen der Müller-schen Fasern im Bereich der äusseren Faserschicht war die einzige Veränderung, auf welche man die diffuse Trübung des Augenhintergrundes beziehen konnte.

Die Stäbchen und Zapfen fehlten grösstentheils in Folge der vorangegangenen Maceration oder waren cadaverös verbogen (am zweiten Auge waren dieselben vortrefflich conservirt). Auch die übrigen Schichten zeigten ausser vereinzelten Körnchenzellen in der inneren Körnerlage keine Veränderung; — nur die Opticusschicht enthielt über dem peripherischen Theil der Macula lutea mehrere kleine Heerde hypertrophischer Nervenfasern. Der grösste derselben findet sich 4 Mm. nach aussen von dem Eintritt der Centralvene; ist spindelförmig, 0,3 Mm. lang, 0,16 Mm. dick, treibt die Limitans interna etwas bucklig vor, die Nervenfaserschicht erscheint durch diese Einlagerung fast dreimal so dick als daneben (0,17 : 0,06 Mm.). Es finden sich hier eine grössere Zahl jener seit Zenker und Virchow bekannten eigenthümlichen kugligen und keulenförmigen Gebilde, die theils blass und homogen sind, theils stark glänzen und öfter ein kernähnliches Gebilde enthalten. Ihre Grösse wechselt von 0,005—0,078 Länge, während die grösste Dicke 0,03 selten überschreitet. In dem grössten 0,078 langen spindelförmigen Körper maass der eingeschlossene rundliche Kern 0,02 auf 0,01 Dicke. In den erst mit Osmium dann mit Carmin tingirten Präparaten erschien der Aussenkörper rothbraun, der Kern rein braun, während bei einfacher Carminfärbung sich der Kern am inten-

sivsten zu röthen pflegt. Die kleineren Heerde, ebenfalls im Bereich der Macula lutea gelegen, bestehen aus nur 5 — 6, manchmal noch weniger sclerotischen Nervenfasern. Einmal fand sich die Umgebung einer solchen Faser locker infiltrirt mit blassen rundlichen und elliptischen Kernen von 0,006—0,011 Mm. Grösse, die am meisten Aehnlichkeit mit den hier vorkommenden Kernen Müller'scher Fasern zeigten (Kölliker, Gewebelehre. 5. Aufl. S. 682).

Die Eintrittsstelle des Nerv. opticus wurde auf senkrechten Schnitten untersucht ohne dass sich etwas Abweichendes gefunden hätte; auch hier waren sämmtliche Gefässe strotzend mit Blut gefüllt, in den Capillaren übrigens anscheinend viel mehr rothe Blutkörperchen als in denen der Retina. Insbesondere liess das Zwischenbindegewebe und die Scheide keine Spur von lymphoider Wucherung erkennen; auch zeigten sich einige etwa einen halben Zoll über dem Bulbus angelegte Querschnitte vollkommen normal.

Die Hauptveränderung der Aderhaut bestand in der schon erwähnten bedeutenden Hyperämie, welche sich gleichmässig über die Capillarschicht und die eigentliche Chorioidea bis in die Vasa vortic. erstreckte. In den grösseren Gefässen fanden sich oft grosse Ballen weisser Blutkörperchen durch zarte Faserstofffäden zusammengehalten, wohl postmortale Gerinnungen, während in den Capillargefässen sich die Zahl der rothen und farblosen ungefähr gleich stand. — Die aus den Gefässen isolirten Blutkörperchen sind meist einkernig, selten enthalten sie zwei bis drei kleinere Kerne und messen zwischen 0,008—0,012 Mm.

Im hinteren Abschnitt der Aderhaut fanden sich nur vereinzelte, im vorderen sehr zahlreiche der Lam. elast. aufsitzende Gallertkörper von 0,02—0,18 Mm. Durchmesser, die ganz das von Donders und H. Müller geschilderte Verhalten darboten.

Das rechte Auge wurde nur theilweise untersucht und fanden sich die Veränderungen vor dem Aequator wie links; ebenso zeigte die äussere Faserschicht im Augenhintergrund dieselbe Trübung und Hypertrophie der Müller'schen Fasern wie im linken Auge; dagegen wurden sclerotische Nervenfasern nicht beobachtet, womit das Vorhandensein mikroskopischer Heerde solcher nicht bestritten werden soll. Der Opticuseintritt bot keine Anomalie — die Aderhaut verhielt sich ganz wie links, nur dass sie innen und oben vom Sehnerveneintritt eine lockere Infiltration von farblosen rundlichen und keulenförmigen Zellen zeigte (von 0,008—0,012 Mm. mit Kern von 0,006 Mm., zuweilen auch mit mehreren kleinen Kernen). Die Infiltration erstreckte sich durch die Choriocap. und die eigentliche Aderhaut bis in die inneren Schichten der Suprachor. Trotz der Gewebsvermehrung erscheint die Aderhaut an dieser Stelle nicht wesentlich verdickt, da die Gefässe entsprechend verengt sind. Nach innen hört die Infiltration da auf, wo sich die Chor. gegen den Opticusrand zu schärft; ihre äussere Grenze wurde nicht bestimmt.

Fassen wir kurz die hauptsächlichsten Resultate zusammen, so würden sich den meist in den peripherischen Theilen und in den äusseren Schichten der Netzhaut sitzenden Blutungen, der theilweise sehr vorgeschrittenen Verfettung der Netzhautgefässe (besonders der peripherischen), der hochgradigen Ektasie der marginalen Vacuolen (Blessig) anreihen die Veränderungen der centralen Theile: die diffuse Trübung und Hypertrophie der Müller'schen Fasern im Bereich der äusseren Faserschicht, die Verdickung grösserer Gefässstämme, die theilweise schon makroskopisch

als weissliche Umsäumung derselben hervortrat, sodann die Sclerose der Nervenfasern über der Mac. lut. des linken und eine circumscripte Lymphwucherung in der Chor. des rechten Auges.

Ein Blick auf die bis jetzt über leukämische Retinitis vorhandene Literatur (ges. bei Leber, Zehender's Monatsbl. 1869. S. 312 fg. ausserdem Fall von Sämisch, ebend. S. 305) genügt, um die grosse Mannichfaltigkeit der hier möglichen Veränderungen zu übersehen; dieselben werden sich erst dann auf einheitliche Gesichtspunkte zurückführen lassen, wenn recht vollständige klinische Beobachtungen den anatomischen Untersuchungen zur Seite stehen werden. So stimmt z. B. in dem von mir mitgetheilten Fall nur ein Punkt mit den von Leber als characteristisch bezeichneten Veränderungen überein, nehmlich die peripherische Lage der Hämorrhagien, unterscheidet sich aber wieder darin, dass die Blutungen in den äusseren Lagen der Retina ihren Sitz hatten, also von den Gefässen der inneren Körnerschicht stammten, während in seinem Fall die Blutungen wesentlich den inneren Lagen angehörten. Während Leber ferner fettige Entartung der Blutgefässe vermisste, war sie diesmal in den peripherischen Theilen der Retina sehr ausgesprochen u. dgl. mehr. Nur so viel lässt sich meiner Ansicht nach aus den bis jetzt bekannten Fällen ableiten (natürlich vom rein anatomischen Standpunkt aus gesprochen), dass zwei Reihen von Veränderungen der Retina bei Leukämie theils getrennt, theils combinirt vorkommen können, eine einfach irritative, wobei jedenfalls die Circulationsstörung eine wesentliche Rolle mitspielt, die andere, welche die specifischen der Leukämie eigenthümlichen Producte setzt. Diese letzteren sind bis jetzt in der Retina nur von Leber, in der Aderhaut von Engel-Reimers und mir beobachtet worden, während die lymphoide Infiltration der Gefässwandungen der Retina, wenn sie sich in mässigen Grenzen wie in den bisher beobachteten Fällen hält, kaum schon hieher sich beziehen lässt, sondern besser den einfach irritativen Zuständen, der Hypertrophie der Müller'schen Fasern, der Verfettung der Gefässe angereiht wird, wie denn alle diese Veränderungen sich häufig bei anderen Retinitisformen, z. B. bei Brightischer combinirt finden. Zu diesen letzteren gehört ferner unzweifelhaft die von v. Recklinghausen und mir beschriebene Sclerose der Nervenfasern, die auch bei Morb. Brightii und anderen Affectionen der Retina beobachtet ist, Affectionen, denen bei all ihrer Verschiedenartigkeit Eines gemeinsam ist, die hochgradige Störung, sei es der allgemeinen, sei es, und dies in's Besondere, der orbitalen und intracraniellen Circulation. — Die bedeutende Erweiterung der marginalen Vacuolen scheint Folge der chronischen Hyperämie der Retina zu sein. Die Gallertkörper der Aderhaut endlich sind ebenfalls irritativen Ursprungs und kommen bei decrepiden Individuen so häufig vor, dass man ihnen auch in diesem Fall keine directe Beziehung zu der Affection der Retina beilegen wird.

Noch wäre zu betonen, dass die Blutungen diesmal nicht das öfter für Leukämie beschriebene matt rothe, sondern ein intensiv rothes Aussehen besassen (nur etwas verdeckt durch die inneren Lagen der Retina) und mikroskopisch aus dicht zusammengedrängten rothen Blutkörperchen bestanden. Also auch in dieser Beziehung scheint Verschiedenes vorzukommen, in meinem Fall verhielten sich die Extravasate ganz wie Stauungsblutungen im Sinne Cohnheim's.

Was den Habitus der lymphoiden Infiltration der Retinagefässe und der Aderhaut betrifft, so glichen die Zellen vollkommen farblosen Blutkörperchen und es ist sonach die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass es sich dabei um eine beschränkte Emigration farbloser Blutelemente handle.

Beim Vergleich der ophthalmoskopischen und anatomischen Untersuchung dieses Falles wird man leider nur wenig Uebereinstimmung finden, was sich jedoch aus der verhältnissmässig langen Zeit (etwa 6 Wochen), welche zwischen beiden liegt, ausreichend erklären dürfte.

4.

Ein Fall von Lipomatosis musculorum luxurians an den unteren und progressiver Muskelatrophie an den oberen Extremitäten.

Von Dr. Albert Eulenburg,
Privatdocent und Assistenzarzt der medicinischen Universitätspoliklinik zu Berlin.

Der folgende, in mehrfacher Hinsicht ungewöhnliche Fall betrifft eine 44jährige Kranke, Wilhelmine S. aus Tempelburg, die sich am 27. August d. J. in der medicinischen Universitätspoliklinik vorstellte.

Dieselbe klagte über eine seit vielen Jahren stetig zunehmende Schwäche in den Armen, namentlich im rechten, und in beiden unteren Extremitäten. Aetiologisch war nur zu ermitteln, dass Pat. vor 16 Jahren mehrere Monate lang stark an Intermittens (anfangs tertiana, dann quotidiana) gelitten, darauf 5 Wochen lang heftige Schmerzen und Zuckungen in den Gliedern, einige Male auch Erbrechen und Kopfschmerz gehabt habe. Die „Lähmung" sei ganz allmählich gekommen, erst im rechten Arm, dann im linken Bein und im ganzen Unterkörper, so dass Pat. ohne Unterstützung nicht mehr gehen, sich nicht mehr aufrichten, beim Sitzen nicht in die Höhe kommen konnte u. s. w. — Sie war damals Köchin in einem Waisenhause in Alt-Stettin, wo sie angeblich einen sehr beschwerlichen Dienst hatte und vielen Erkältungen und Erhitzungen ausgesetzt war. Sie musste diesen Dienst der Verschlimmerung ihres Krankheitszustandes halber aufgeben. Der Gebrauch von Stahl- und Moorbädern etc. blieb erfolglos; es entwickelte sich bei fortschreitender Immobilität, Abmagerung der oberen und Anschwellung der unteren Extremitäten der jetzige Zustand.

Der rechte Arm der Pat. zeigt das exquisiteste Bild progressiver Muskelatrophie in ihren vorgeschrittenen Stadien. Die Spatia interossea der Hand sind tief eingesunken, die Finger haben die pathognomonische Stellung für Lähmung der Interossei (Hyperextension in der Articulatio metacarpo-phalangea bei Flexion in den übrigen Phalangen); der Daumen in der 1. Phalanx extendirt und abducirt, in der 2. flectirt. Der Ballen des Daumens, der Hohlhand und der Ballen des kleinen Fingers ebenfalls in hohem Grade atrophisch. — Die Musculatur des Vorderarms zeigte im Ganzen bessere Verhältnisse, namentlich auf der Dorsalseite. Auch die

Oberarmmuskeln nur mässig atrophirt, der M. deltoides dagegen vollständig geschwunden, ebenso auch die am Tuberculum majus sich inserirenden Muskeln, so dass in Folge mangelnder Fixation durch die Auswärtsroller und antagonistischer Wirkung des Pectoralis etc. der Gelenkkopf des Humerus eine spontane Dislocation in der Richtung auf den Proc. coracoides angenommen hatte und die Gelenkpfanne des Acromion der Palpation grösstentheils zugänglich war. — Diesem Verhalten entsprachen die functionellen Störungen. Bewegungen im Schultergelenk, namentlich Elevation des Armes, fast ganz unausführbar; Beugung und Streckung im Ellbogengelenk sehr erschwert; Extension im Carpalgelenk und in der Art. metacarpo-phalangea nur wenig beschränkt, dagegen die (von den Mm. interosseis vermittelte) Extension in den übrigen Phalangen ganz aufgehoben, ebenso Ab- und Adduction der Finger gegen einander, resp. gegen die Mittellinie der Hand, im Sinne der einzelnen Interossei. Auch die Supination der Hand und Opposition des Daumens hatten sehr gelitten, dagegen zeigten die Pronations- und Flexionsbewegungen keine erhebliche Störung.

Die faradische und galvanische Contractilität war in sämmtlichen Interosseis dieser Seite gänzlich aufgehoben, in den Muskeln des Daumen- und des Kleinfingerballens, sowie auch in den Lumbricales sehr herabgesetzt (zum Theil fibrilläre Zuckungen). Bei faradischer Ulnarisreizung (über dem Handgelenk) erfolgte nur äusserst schwache Flexion des kleinen Fingers und Adduction des Daumens; bei Medianusreizung Pronation der Hand, schwache Flexion des Daumens, aber keine Opposition. — Die Extensoren des Vorderarms reagirten bei intra- und extramusculärer Reizung normal, Supinator longus dagegen gar nicht; auch bei Reizung des Radialisstammes fehlte die Contraction des letzteren Muskels, während die Extensoren kräftig reagirten. Der Triceps zeigte sich äusserst schwach, Biceps etwas besser, im Deltoides dagegen fehlte jede Spur faradischer und galvanischer Contractilität. Alle übrigen Schultermuskeln, sowie die Brust- und Halsmuskeln zeigten deutliche Reaction, ebenso die Nerven der Pars supraclavicularis des Plexus brachialis und die motorischen Cervicalnerven.

Der linke Arm zeigte weit geringere Atrophie und Functionsstörung als der rechte — übrigens (wie dies bei der progressiven Muskelatrophie gewöhnlich der Fall ist) vollkommen symmetrisch, so dass die rechterseits am vollständigsten atrophirten Muskeln auch links am meisten betheiligt erschienen, namentlich also die Interossei und der M. deltoides; auch die electrische Reaction war in den genannten Muskeln vorzugsweise verringert, nirgends jedoch gänzlich erloschen.

Mit der evidenten vorgeschrittenen Atrophie der oberen Extremitäten contrastirte nun in auffälliger Weise das Bild, welches die unteren Extremitäten, namentlich der linke Unterschenkel und Fuss, äusserlich darboten. Diese Theile erschienen ungewöhnlich stark und voluminös, in ihrer Circumferenz (vgl. unten) erheblich vergrössert, von niedriger Temperatur und theils blassweisser, theils (besonders an den abhängigen Stellen) mehr livider Färbung. Bei der Palpation machten sie ganz und gar den Eindruck einer schwammigen, derbweichen Fettmasse eines grossen Lipoms, ohne eine Spur musculöser Spannung und Resistenz: und zwar galt dies sowohl von der Musculatur der Wade, als von den Muskelmassen an der vorderen und äusseren Seite des Unterschenkels sowie auch am Fusse. Die willkürliche

Motilität war dabei in sämmtlichen Muskeln des linken Unterschenkels und Fusses gänzlich vernichtet, mit Ausnahme höchst geringer spurweiser Bewegungen der Zehen; Dorsal- und Plantarflexion, Pronation und Supination des Fusses waren dagegen völlig unmöglich. Auch die faradische und galvanische Contractilität der Unterschenkel- und Fussmuskeln, sowie die faradische und galvanische Nervenreizbarkeit im Stamme des Peronaeus und Tibialis waren auf der linken Seite so vollständig erloschen, dass selbst die stärksten Ströme keine Spur von Reaction in den Muskeln auslösten. Der linke Oberschenkel zeigte zwar ebenfalls eine geringe Volumsvermehrung, war aber in Hinsicht auf Function und electrische Reaction nur unerheblich verändert. Der rechte Unterschenkel und Fuss zeigten zwar merkliche, aber weit geringere Volumszunahme, als die entsprechenden Theile der anderen Seite; auch war die willkürliche Motilität nur beschränkt, nicht aufgehoben, und die faradische und galvanische Muskelcontractilität, sowie die electrische Nervenreizbarkeit im Gebiete des Peronaeus und Tibialis nur beträchtlich vermindert.

Die Messungen ergaben u. A. (in Centimetern):

	links	rechts
1) Circumferenz um die Mitte des Fusses	25	24
2) - im unteren Drittel des Unterschenkels	27	25½
3) - um die Mitte der Wade	33	30½
4) - im obersten Theile des Unterschenkels	31½	31
5) - um die Mitte des Oberschenkels	35	34

Vergleichsweise mögen folgende Messungen an der oberen Extremität angeführt werden:

	links	rechts
6) Circumferenz um die Mitte des Vorderarmes	17½	18
7) - - - - Oberarmes	19	19

(Maasse, die beiläufig kaum den Durchschnittsmaassen weiblicher Individuen im Alter von etwa 10—15 Jahren entsprechen.)

Auf meinen Wunsch hatte Herr Dr. Busch, Assistenzarzt der chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrath v. Langenbeck, die Güte, mehrere Proben aus der Unterschenkelmusculatur beider Seiten behufs einer vergleichenden mikroskopischen Untersuchung zu extrahiren. Dieselben wurden mittelst einer Harpune aus verschiedenen Stellen der Wadengegend und der Muskeln an der vorderen äusseren Seite des Unterschenkels entnommen, und zwar in der Art, dass zuerst eine Stiletcanüle bis zu 2½ Zoll Tiefe eingeführt und nach Zurückziehung des Stilets die Harpune durch die liegende Canüle eingesenkt wurde, so dass von Täuschungen durch subcutanes Fettgewebe etc. keine Rede sein konnte. Die entnommenen Proben zeigten auf der linken Seite insgesammt (es waren hier an 4 verschiedenen Stellen Punctionen gemacht) ein blasses, gelblich-weisses Aussehen, rechts dagegen noch eine schwache röthliche Färbung. Die mikroskopische Untersuchung wurde theils an frischen Präparaten, theils an getrockneten und mit verdünnter Essigsäure behandelten Muskelstücken ausgeführt. Rechts fanden sich dabei noch ziemlich zahlreiche, anscheinend normale Muskelfasern von sehr wohl erhaltener Querstreifung, die nur an einzelnen Stellen etwas feinkörnig erschien, und von theils normalen, theils sogar die normale Grösse überschreitenden Durch-

messern. Obwohl nirgends so grosse Fasern gefunden wurden wie in dem Cohnheim'schen Falle [1]) (wo Maasse von 0,15 — 0,25 vorkamen!), so waren doch entschieden hypertrophische Fasern von 0,03 bis selbst 0,036 (bei 300 Vergr.) nicht selten, während nur wenige Fasern unter 0,02 im Durchmesser hatten. Ausserdem sehr reichliche interstitielle Fettentwickelung in grossen und kleinen Fetttropfen. Links zeigt sich dagegen an sämmtlichen Präparaten übereinstimmend keine Spur mehr von quergestreifter Muskelfaserung, sondern ein reines grosszelliges Fettgewebe, welches die Primitivbündel anscheinend völlig verdrängt und zum Verschwinden gebracht hatte: ähnlich wie es in dem einen von Prof. Zenker untersuchten Falle (am Gastrocnemius des jüngeren der beiden Brüder, deren Krankengeschichte von Heller beschrieben wurde) [2]) der Fall war. Die Fettmassen lagen in einem grobmaschigen streifigen Gewebe, von dem ich es dahingestellt sein lasse, ob es ausschliesslich aus verbreitertem interstitiellem Bindegewebe oder auch zum Theil aus leeren Sarcolemmaschläuchen bestand, da ich die von Cohnheim benutzte Isolirungsmethode (mit salzsäurehaltigem, siedendem Alkohol) wegen Kleinheit der zu Gebote stehenden Präparate nicht anwenden konnte. Auf Essigsäurezusatz zeigten sich in diesem streifigen Grundgewebe nur spärliche Kerne.

Dieser Befund hat insofern etwas Auffallendes, als sich im Allgemeinen über die in Rede stehende Affection die Ansicht gebildet zu haben scheint, dass Primitivbündel mit normaler Querstreifung dabei stets noch vorhanden, wenn auch durch die verbreiterten und mit Fett erfüllten Interstitien aus einander gedrängt, häufig geschrumpft und (selbst bis auf ein Sechstel ihres Volumens) verdünnt seien. Allein schon in dem oben erwähnten Falle von Zenker war, wie gesagt, am Gastrocnemius keine Spur von Muskelfaserung mehr zu entdecken. In anderen Fällen (z. B. in dem von Griesinger-Billroth [3]) und in dem zweiten von Zenker) schien der Muskel an frisch untersuchten Präparaten ebenfalls aus reinem Fettgewebe zu bestehen, doch liessen sich bei genauer Untersuchung noch vereinzelte blasse, übrigens normal quergestreifte Muskelbündel erkennen, was bei den von mir untersuchten Präparaten durchaus nicht der Fall war. Ich glaube diesen Umstand wesentlich dem Alter des Prozesses zuschreiben zu müssen, der in diesem Falle seit 16 Jahren bestand und überdies bei einer Person mittleren Lebensalters — nicht, wie in allen früheren Fällen, bei Kindern — aufgetreten war. Den gänzlichen Schwund der quergestreiften Muskelbündel, wie er in diesem Falle an den Muskeln des linken Unterschenkels stattfand, dürfte man wohl als das selten erreichte Finalstadium des Prozesses — wenigstens in Bezug auf den einzelnen Muskel — betrachten können; mag die Atrophie nun von vornherein das Wesentliche des Prozesses ausmachen (wie Cohnheim und auch Seidel [4])

[1]) Eulenburg und Cohnheim, Ergebnisse der anatomischen Untersuchung eines Falles von sogenannter Muskelhypertrophie, Verhandlg. der Berliner medicinischen Gesellschaft Bd. I., Sitzung vom 21. Februar 1866.

[2]) Heller, Klinische Beobachtungen über die bisher als Muskelhypertrophie bezeichnete Lipomatosis luxurians musculorum progressiva, Deutsches Archiv f. klinische Medicin I. H. 6. S. 616.

[3]) Griesinger, Archiv der Heilkunde. 1864 (6. Jahrg.). H. I. S. 1.

[4]) Seidel, Die Atrophia musculorum lipomatosa (sogen. Muskelhypertrophie). Jena 1867. S. 106.

annehmen), oder nur secundär durch Druck der allmählich anwachsenden interstitiellen Fettmassen auf die Capillaren und die Primitivbündel selbst hervorgebracht werden.

Die Coincidenz von hochgradiger progressiver Muskelatrophie an den oberen und Lipomatosis musculorum luxurians an den unteren Extremitäten glaube ich namentlich desswegen hervorheben zu müssen, weil der Ursprung der letzteren Affection, insbesondere die Beziehungen der musculären Nutritionsstörung zu krankhaften Vorgängen in den centralen Nervenapparaten, noch gänzlich unaufgeklärt sind. (In dem einzigen bisher obducirten Falle, von Eulenburg und Cohnheim, ergaben sich hinsichtlich des Gehirns und Rückenmarks, sowie des Sympathicus, negative Befunde.) Von der progressiven Muskelatrophie kann es dagegen jetzt wohl als in hohem Grade wahrscheinlich gelten, dass es sich dabei um eine degenerative Spinalerkrankung handelt, die vorzugsweise im Halstheile des Rückenmarks (und im Hals-Sympathicus) ihren Ausgangspunkt hat, und sich von dort aus centrifugal auf die vorderen Wurzeln und die peripherische Nervenfaserung verbreitet. (Vergl. meine Darstellung dieser Krankheit in der „Pathologie des Sympathicus", Griesinger's Archiv Bd. I. Hft. 3.) Ich glaube, dass Fälle, wie der hier mitgetheilte, einen solchen centralen Ursprung auch für die Lipomatosis musculorum luxurians einigermaassen wahrscheinlich machen, und möchte in dieser Beziehung noch das gekreuzte Auftreten der Extremitäten-Erkrankung — vorzugsweise Betheiligung der rechten oberen und der linken unteren Extremität — ausdrücklich hervorheben. Ueber die mögliche Natur des centralen Prozesses lassen sich natürlich nur ganz willkürliche Hypothesen aufstellen; doch würde das anamnestisch erwiesene Auftreten der Erkrankung unmittelbar nach einer schweren mehrmonatlichen Intermittens, vielleicht die Vermuthung von Pigment-Embolien im Halstheile des Rückenmarks, resp. in den zugehörigen Spinal- und Sympathicus-Ganglien gestatten.

Schliesslich bemerke ich noch, dass der vorstehend mitgetheilte Fall — wie aus der Literatur zu ersehen — der erste ist, der beim weiblichen Geschlechte beobachtet wurde. Die früher publicirten Fälle sogen. Muskelhypertrophie beziehen sich sämmtlich auf Knaben.

5.

Zur Atropin-Vergiftung.

Von Dr. B. J. Stokvis in Amsterdam.

Dr. Siegmund hat in diesem Archiv Bd. XLVIII. S. 170 einen sehr interessanten Fall von Atropin-Vergiftung mitgetheilt, welcher in vielen wesentlichen Punkten von der classischen Beschreibung dieser Vergiftung abweicht. Als ich von dieser Mittheilung des Dr. Siegmund Kenntniss erhielt, hatte ich eben einige Tage vorher Gelegenheit gehabt, eine fast ganz ähnliche Beobachtung zu machen. Die Mit-

theilung dieser Beobachtung — obgleich schon anderweitig (Ned. Tijdschr. voor Geneesk. 1869.) veröffentlicht — wird für die Leser dieses Archivs vielleicht nicht ohne Interesse sein.

Den 5. November d. J. ward ich zu Herrn S. gerufen, einem kräftigen, 54jährigen Mann, Kupferstecher von Beruf. Ich fand den Patienten auf dem Sopha sitzend, mit nicht sehr frequentem Puls (90—100 in der Minute), sehr regelmässiger Respiration, aber ganz unverkennbar delirirend, und, wie im Rausche, nicht im Stande, sich aufrecht zu erhalten. Als er sich den Abend vorher um 11 Uhr zu Bett begeben wollte, war er beim Hinaufsteigen der Treppen schwindlig geworden, war zusammengesunken und hatte, als er sich später gelegt hatte, gar nicht einschlafen können, hatte aber statt dessen fortwährend delirirt, vielerlei Vorstellungen — meistens seinem Berufe entlehnt — durch einander wirrend. Das Delirium hatte sich bei meinem Besuch um 11½ Uhr des Morgens noch nicht im mindesten gelegt. Nichtsdestoweniger war das Bewusstsein relativ nicht erheblich gestört. Der Patient gab auf jede meiner Fragen eine ganz richtige Antwort, erkannte einen jeden seiner Umgebung, streckte auf mein Verlangen die nicht belegte Zunge ohne irgend eine Beschwerde hervor, und machte den Versuch, aufzustehen, als ich ihn darum bat. Sobald man sich aber nicht mit ihm beschäftigte, fing er an allerlei dummes Zeug zu reden, und bewegte fortwährend die Hände und Finger unruhig hin und her, ganz und gar in der Art wie beim Floccilegium im Typhus. Die Haut, auch die des Kopfes, war von normaler Temperatur und Gefässinjection, Schlingbeschwerden und Uebelkeit waren nicht da, die Pupille war mässig erweitert und reagirte auf Licht. Das Sehen war aber undeutlich; Patient klagte über Doppelsehen und das Wahrnehmen gefärbter Ränder an den Umrissen der verschiedenen Gegenstände. Am linken Ohr und an einer beschränkten Stelle der linken Stirnhaut zeigten sich Spuren von Erysipelas. Diese letzte Erscheinung liess mich einen Augenblick an Meningitis denken. Das Unrichtige dieser Vermuthung leuchtete aber sogleich ein, als man mir eine zweite Patientin in demselben Hause vorstellte. Es war dies das Töchterchen des Herrn S., ein gesundes 4jähriges Mädchen, welches am Abend vorher ganz frisch und munter sich in's Bett gelegt hatte, zwischen 11 und 11½ Uhr aber erwacht war, und seit der Zeit statt zu schlafen, fortwährend sang und phantasirte. Wenn das Kind nicht sang, so redete es von spielenden Kindern, von todten Kindern, von Schlössern, Blumen; die phantastischen Vorstellungen beschränkten sich auf den Gedankenkreis, mit welchem Kinder ihres Alters sich beschäftigen. Das Bewusstsein war dabei relativ wenig getrübt. Wenn man das Kind anredete und um etwas befragte, so war nicht daran zu zweifeln, dass es Alles ganz deutlich verstand. Es kannte die Mutter, die Schwesterchen u. s. w., und war im Stande, seinen Trieb zum Singen und Phantasiren zu überwinden. So lange man sich mit ihm unterhielt, war das Kind ruhig; sich selbst überlassen, fing es aber sogleich wieder zu singen und zu deliriren an. Dieses Delirium war buchstäblich die einzige Erscheinung, welche das Kind darbot. Der Puls war um etwas verlangsamt (80 in der Minute), die Respiration regelmässig, der Kopf kühl, die Augen nicht injicirt, die Pupillen mässig dilatirt und auf Licht reagirend, die Zunge feucht, nicht belegt, die Stimme klar, die Sprache deutlich, keine Spur von Uebelkeit, von Schlingbeschwerden, von Bewegungsstörungen auf irgend welchem

Gebiete. Das unruhige Hin- und Herfahren mit den Händchen und den Fingerchen fehlte hier aber ebensowenig wie beim Vater. Dass beide Patienten sich unter demselben Einfluss befanden, war einleuchtend; dass es sich hier um irgend eine Vergiftung handelte, sehr wahrscheinlich. Es war aber für den Augenblick unmöglich herauszubringen, ob hier wirklich eine Vergiftung vorlag, und noch viel weniger die Frage zu erledigen, welches Gift hier genommen sein könnte, da die Hausgenossen wiederholt mit Bestimmtheit versicherten, dass die beiden Patienten nichts Aussergewöhnliches zu sich genommen hätten. — Die beschriebenen Erscheinungen blieben den Tag über fortbestehen, nahmen aber allmählich an Intensität ab. Bei meinem Abendbesuche wenigstens — um 8 Uhr des Abends — war die Stimme des Vaters klar und voll, die Sprache deutlich, während er des Morgens undeutlich gesprochen hatte; das Doppelsehen war geschwunden, und er war im Stande, das Delirium während längerer Zeit zu unterdrücken. Die Haut war etwas wärmer, der Puls etwas frequenter (105). Weder Defäcation noch Harnentleerung hatte stattgefunden. Das Kind liess auf meine Mahnung, dass es jetzt Zeit zum Schlafen wäre, während mehr als 5 Minuten mit dem Singen völlig nach, und fing damit erst wieder an, als ich mich aus dem Zimmer entfernt hatte. Um 10—10½ Uhr schliefen beide Patienten ganz ruhig ein, und erwachten am folgenden Morgen um 7 Uhr ganz ruhig und bei vollkommen klarem Bewusstsein. Der Vater spürte an diesem Tage und während der beiden folgenden noch etwas Schwäche in den Beinen. Die gefärbten Umrisse der Gegenstände waren noch nicht völlig geschwunden, Pupillenerweiterung war aber nicht mehr da. Die Erinnerung an sein Befinden vom 5. war zwar nicht ungetrübt, aber doch ziemlich klar. Das Erysipelas entwickelte sich regelmässig und war nach 3 Tagen verschwunden. Das Kind spürte nur den ersten Tag noch etwas Schwäche in den Beinen, war aber schon den zweiten Tag ganz hergestellt. Am 5. November des Abends gegen 9 Uhr hatten beide Patienten Harn entleert, welcher zur Untersuchung aufgehoben wurde. Ausserdem hatte das Kind einmal an demselben Tage — vielleicht in Folge eines ihm verordneten Dec. Rhamni frang. — einen sehr consistenten Stuhl entleert.

Dass es sich hier um eine Atropin- oder Belladonna-Vergiftung handelte, wird für den Leser kaum eine Ueberraschung heissen können. Für mich aber war es eine solche. Erst am 8. November wurde mir der Zusammenhang dieser Fälle vollkommen klar. Es stellte sich dann namentlich heraus, dass Vater und Kind beide am 4. November des Abends um 9½ Uhr aus Versehen statt Brustthee eine Abkochung von Herba belladonnae und H. hyoscyami zu sich genommen hatten, welche vom Chirurgen zu äusserlichen Zwecken verordnet worden waren. Nach 1½ Stunden ungefähr zeigten sich die ersten Vergiftungs-Erscheinungen.

Ich brauche nicht viel hinzuzusetzen. Der von Dr. Siegmund beobachtete Fall und die so eben mitgetheilten Fälle haben eine ganz frappante Aehnlichkeit, welche ich nicht im Besonderen zu betonen brauche. Nur die Intensität der Erscheinungen zeigt einen Unterschied. Aus beiden Beobachtungen geht aber zweifellos hervor, dass die Erscheinungen der Atropin-Vergiftung beim Menschen zunächst und vorwiegend das Gehirn betreffen. Nimmt man übrigens die einzelnen gut bekannten Vergiftungsfälle mit Atropin durch, so stellt sich die Gehirnaffection fast durchgehends als die hauptsächlichste Erscheinung dar. So wird u. A. erst

ganz kürzlich im Journ. de Chimie médicale (August 1869. p. 361) von einem Vergiftungsfalle berichtet, in welchem bei einem Greise durch das Eintröpfeln einer Atropinlösung von ¼ Milligr. pro Tropfen jedesmal ein Anfall von Delirium hervorgerufen wurde, welches „ressemblait au subdelirium de certaines fièvres typheuses, en ce que le malade, lorsqu'on fixait son attention, répondait nettement aux questions précises, qu'on lui posait", und in welchem, wie bei dem Kinde in meiner Beobachtung, keine einzige andere Störung des Allgemeinbefindens vorhanden war. So wird in der v. Bezold'schen Arbeit über das schwefelsaure Atropin dieses Einflusses auf das Gehirn öfters Erwähnung gethan, und selbst die Hypothese aufgestellt: es möchten die rauschartigen Zustände in einer Wegräumung gewisser centraler Hemmungen ihren Grund finden. Um so mehr muss es auffallen, dass in fast allen toxicologischen und therapeutischen Handbüchern diesen Erscheinungen nur eine ganz untergeordnete Bedeutung beigelegt wird, während man die Mydriasis, die Erscheinungen von Seiten des Darmkanals, die Beschleunigung des Pulses, in Uebereinstimmung mit den Untersuchungen v. Bezold's allgemein als die characteristischen Symptome selbst der schwächsten Atropin-Vergiftung darstellt. Dass diese Darstellung für den Menschen wenigstens nicht ganz richtig ist, geht aus der Beobachtung Siegmund's und der meinigen mit Bestimmtheit hervor. Es fehlte ja in beiden Fällen die maximale Pupillenerweiterung, es fehlten — abgesehen von der durch Siegmund beobachteten Stuhlverstopfung — die classischen Erscheinungen von Seiten des Darmkanals, es fehlte die erhebliche Pulsfrequenz, welche durch Paralyse des regulatorischen Vaguscentrums hervorgerufen werden soll. Ob aber nichtsdestoweniger die unbedeutenden Störungen in der Frequenz der Herzschläge, welche in unseren Fällen beobachtet wurden, auf leichte Innervationsstörungen dieses Centrums hindeuten, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Ein besonderer Einfluss des Hyoscyamus war in meinen Fällen nicht zu bemerken. Wenn dieses Gift hier überhaupt zur Wirkung gekommen ist, so stimmt dieses Fehlen eines besonderen Einflusses mit der Behauptung Schroff's (Zeitschrift der Wiener Aerzte 1856. S. 397), nach welchem die physiologischen Wirkungen des Hyoscyamus und der Belladonna wenn nicht identisch, doch wenigstens ganz analog sein sollen.

Von der verabreichten Abkochung war eine kleine Menge s'ehen geblieben, welche eingedampft und mit Alkohol extrahirt wurde. Die wässerige Lösung dieses alkoholischen Extractes rief schon in ganz kleiner Menge, nach Eintröpfeln in das Auge, bei einem Kaninchen Pupillenerweiterung hervor. Dieser positive Erfolg schien mir eine eingehendere Untersuchung des Harns überflüssig zu machen.

Amsterdam, am 19. December 1869.

6.

Beiträge zur Würdigung des Südens als Heilmittel.

Von Dr. F. A. Hartsen, z. Z. in Pau.

Den Süden als Heilmittel billig zu beurtheilen, ist keine leichte Aufgabe. Man muss selbst gesehen haben. Man muss in jeder Winterstation mehrere Jahre zugebracht haben. Man muss Arzt, und zwar wissenschaftlich gebildeter Arzt sein. Man darf nicht selbst im Süden die Praxis ausüben, weil sonst zu viel Versuchung zur Parteilichkeit vorliegt. Man muss gesund sein, weil man sonst geneigt ist, den Süden durch die Brille des eignen Wohl- oder Uebelbefindens, des leicht aufgeregten oder verstimmten Gemüthes zu betrachten.

Nur bei sehr wenigen sind diese Bedingungen sämmtlich erfüllt. Daher soll man der Literatur des Südens nicht ohne Vorsicht und Kritik gegenübertreten.

Obige Wahrheiten kamen mir vor den Geist, als ich zufällig zwei neuere Beiträge zur klimatologischen Literatur kennen lernte. Es sind „Mentone" von Dr. W. Genzmer und „Die klimatischen Curorte, Cairo u. s. w.", von Dr. J. Banck. Beide Schriften enthalten allerdings schätzbare Mittheilungen; es ist aber nicht Alles darin Couleur de rose.

Dr. Genzmer, Arzt in Mentone, spricht sich folgendermaassen aus über zwei Orte seiner Umgebung: „Wenn diesen Fehlern nicht bald durch eine grössere Anzahl vom Meere abgebauter Wohnungen abgeholfen wird, so kann das Schicksal Nizza's und Cannes', die, weil zu nahe am Meere gebaut, nicht nur von den dort einfallenden heftigen Winden, sondern auch von der Strandventilation zu viel zu leiden haben und deshalb von Brustkranken jetzt gänzlich gemieden werden, auch Mentone trotz seiner vielen natürlichen Vorzüge noch treffen."

Das ist eine Unwahrheit. In Nizza und Cannes gibt es eine sehr grosse Menge von Häusern, die vom Meere entfernt sind, und die Zahl der Fremden war im vorigen Jahre in Cannes nichts weniger wie unbedeutend. Ich will darum keiner der Stationen am Mittelmeere stark das Wort reden.

Dr. J. Banck hat Hyères und Cannes gänzlich ignorirt. Warum das? „Hyères", so behauptet er, „leidet, da es nicht unter dem directen Schutz einer Bergkette liegt, von den Winterstürmen des mittleren und westlichen Europa's zu unmittelbar. Schroffe Temperaturdifferenzen und kalte Winde characterisiren dasselbe deshalb auch. Ausserdem liegt es in einer Gegend, wo Malaria endemisch ist." Dagegen hat ein zuverlässiger englischer Naturforscher, der manchen Winter in Hyères verlebt hat und die Küste des Mittelmeeres gut kennt, mir versichert, dass Hyères grosse Vorzüge hat. In Hyères, so behauptet er, hat man keine Schneeberge in der Nähe, so dass man von den kalten Strömungen, welche dergleichen veranlassen können, dort befreit ist [1]). Die Sümpfe, welche in Hyères Malaria zu veranlassen pflegten, sollen jetzt getrocknet sein.

[1]) Gewöhnlich betrachtet man die Berge als Schutzwehren gegen den Wind, ohne daran zu denken, dass dieselben auch Wind veranlassen können.

Der Grund, warum Dr. Banck Cannes ignorirt, ist dieser: „Cannes, unter dem Schutze des Estérelgebirges gelegen, seiner Lage und seinem Klima nach Mentone ganz ähnlich, nahm ich nicht mit auf, weil das Publicum daselbst fast nur aus der englischen Aristokratie besteht, unter der Deutsche, sie mögen welchem Stande auch immer angehören, sich nicht leicht gemüthlich fühlen."

Der Verfasser scheint von einem englischen Aristokraten eine sonderbare Vorstellung zu haben. Sollte er ein solches Naturproduct nie in seinem Leben gesehen haben? Stellt er sich vielleicht dasselbe wie ein Mastodon oder ein anderes vorweltliches Thier vor? Aber Spass bei Seite! Gewiss ist, dass man in Cannes ausser englischen Aristokraten auch manche Franzosen, Russen, Polen, englische Demokraten und sogar wohl Deutsche findet.

Ueber Pau sagt Dr. Banck manches Gute. Er hat Recht. Wir geben ihm aber nicht zu, dass Butter der einzige theure und dabei schlechte Artikel in Pau ist. Die Butter ist hier nicht besonders schlecht. Dagegen ist hier das Leben gar nicht wohlfeil. Gute Wohnungen sind unter 1000 Francs die Saison nicht leicht zu haben. Ein Gesunder kann zwar überall wohlfeil leben, es ist aber jetzt von Kranken die Rede.

Dr. Banck findet, dass der Gebirgszug der Pyrenäen in Pau eher einen melancholischen Eindruck macht. Das finden wir nicht. Wegen einiger Ausdrücke von Dr. Banck könnte man meinen, dass Pau arm an Spaziergängen sei. Wir müssen jedoch bemerken, dass Pau sehr reich an hübschen Spaziergängen ist. „Zu Schwermuth und Zaghaftigkeit geneigten Personen, wenn ihnen sonst überhaupt nur Pau zuträglich ist, darf man es sehr empfehlen; der Glanz der Saison wirft manchen Strahl des Frohsinns und der Zuversicht in das Dunkel des Gemüths," schreibt Dr. Banck. Unsererseits würden wir den zu Schwermuth geneigten Kranken Pau gar nicht empfehlen. Solche bedürfen eine aufregende Luft und keinen Glanz der Saison. Solche würden sich, was die Gemüthsstimmung anlangt, am Mittelmeere besser befinden.

Ist von Pau die Rede, dann verdient Folgendes Beachtung. Ein Kranker, der manchen Winter in Cannes zubrachte, litt dort an bedeutender Diurese mit Albuminourie und häufigem Durchfall. Seitdem er sich in Pau befindet, ist Verstopfung und eine sehr beträchtliche Verminderung der Diurese eingetreten. Der Kranke schläft wohl, macht bedeutende Spazirgänge und ist überhaupt seit zwei Monaten bedeutend gebessert. Sollten sich mehrere Fälle der Art ergeben, so wäre das wohl eine Indication, solche Kranke, bei welchen Albuminourie besteht, eher nach Pau, wie nach der Küste des Mittelmeeres zu schicken.

Pau verdient, wegen seiner schlaferregenden Eigenschaften und seiner ruhigen Atmosphäre, unter den Winterstationen eine hervorragende Stelle [1].

[1] Soeben erhielten wir eine neue Schrift über Pau von Dr. Lahillonne (bei Germer Ballière in Paris erschienen). Am Schluss findet sich eine Reihe werthvoller meteorologischer Tabellen, welche nach einer neuen vom Verfasser ausgedachten Methode angeordnet sind. Der Verfasser ist ein sehr intelligenter, mit deutscher Wissenschaft vertrauter Mann. Wir betrachten seine Arbeit als einen Fortschritt auf dem Gebiete der climatologischen Literatur.

7.

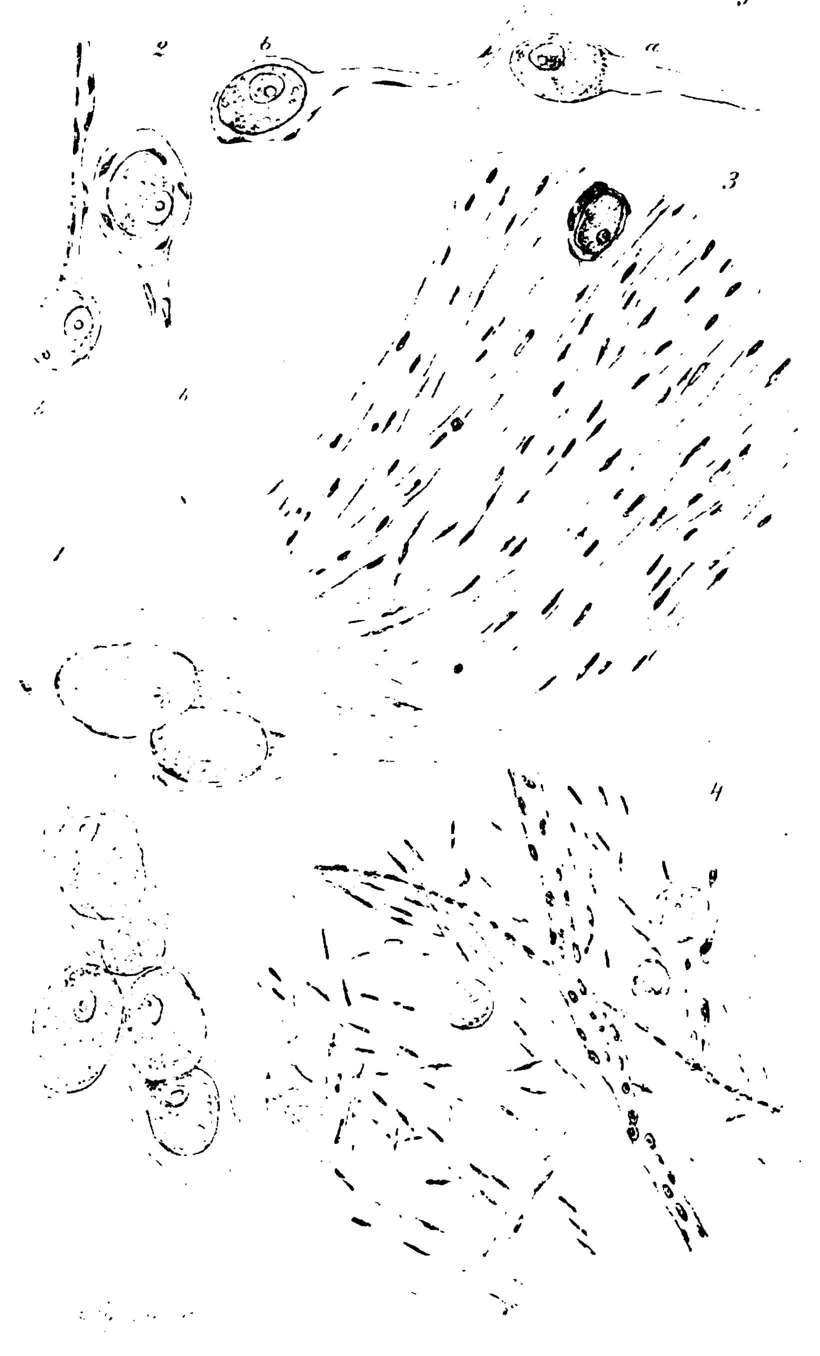
Tabelle über sämmtliche Schweine, die im Jahre 1869 in Rostock geschlachtet und auf Trichinen untersucht sind.

Mitgetheilt von A. Petri, Universitäts-Mechanikus in Rostock.

1869.	Im Schlachthause.	Von Privaten.	Zusammen.	Trichinische Schweine.	Bemerkungen.
Januar . .	481	216	697		
Februar . .	374	103	477		
März . . .	456	37	493		
April . . .	479	10	489	1	Ist noch aus demselben Stalle jenes Gutsbesitzers, der im vergangenen Jahre mehrere trichinische Schweine lieferte.
Mai . . .	313	1	314		
Juni . . .	280	1	281		
Juli . . .	252	0	252		
August . .	275	2	277		
September .	375	3	378		
October . .	486	18	504		
November .	512	72	584		
December .	461	250	711		
Totalsummen	4744	713	5457	1	

Druckfehler.

Bd. XLVIII. Seite 57 Zeile 18 v. o. statt ad oleudam lies ad aleudam
- - - 19 v. o. - et eum lies et cum
- - - 3 v. u. - 1826 lies 1626
- 59 - 19 v. u. - caridum lies laridum
- - - - v. u. - folentae lies polentae
- 60 - 7 v. o. - operire lies aperire
- 199 - 11 v. o. - förmigen lies förmige
- - - - v. o. - zeigen im lies zeigen, im
- - - 12 v. o. - auch lies durch
- 200 - 12 v. u. - verdeckten lies verdickten
- 209 - 19 v. u. - nicht allein lies allein
- 214 - 16 v. u. - Hauptgummata lies Hautgummata
- 215 - 12 v. u. - gummata lies gummosa
Taf. I. statt Fig. 2 lies 4 A; statt Fig. 3 lies 4 B
Taf. II. statt 1 lies 2; statt 2 lies 3; statt 3 lies 5.
Bd. XLIX. Seite 136 Zeile 22 v. u. fehlt nach „Verletzung einer Seite" das Wort zugezogen
- 136 - 10 v. u. statt 1832 lies 1862
- 139 - 4 v. u. - Wasser lies Messer
- 141 - 10 v. o. - blutigste lies Blutcyste
- 142 - 6 v. o. fehlt nach dem Worte linken das Wort Lunge
- - - 11 v. u. statt Herzohrs lies Herzchoc


2
b
a
3
1
4

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLIX. (Vierte Folge Bd. IX.) Hft. 4.

XXII.

Experimentelle Studien zur Beschaffung der Temperaturcurven der acuten Intoxicationen.

Von C. Ph. Falck in Marburg.

(Hierzu Taf. XIV—XV.)

A. Die an Hunden gewonnenen Curven.

Seit dem Jahre 1860, in welchem der württembergische Arzt Dr. von Hauff das häufige Zusammenvorkommen der Fettleber und der acuten Phosphorvergiftung besprach[1]), hat diese Intoxication das Interesse der Aerzte in erhöhtem Maasse in Anspruch genommen und man hat zur Aufklärung der Pathogenese und der nosologischen Verhältnisse besagter Vergiftung zahlreiche Thiere mit Phosphor vergiftet. Man hat dabei auch den Temperaturverhältnissen der Versuchsthiere einige Berücksichtigung geschenkt, aber meines Wissens hat kein Experimentator bei seinen Versuchen das Thermometer so benutzt, dass die Ergebnisse der Messungen mit diesem Instrumente zur Construction von Curven verwendbar wären. Es besteht also in der Lehre von den pathogenetischen Wirkungen des Phosphors eine Lücke, die der Ausfüllung harrt.

[1]) Würtemb. Corresp.-Bl. 1860. Bd. 34. — Canstatt's Jahresbericht f. 1860. Bd. 5. S. 114.

Ob mir deren Ausfüllung gelingen wird, mögen Andere nachdem entscheiden. Den Versuch der Ausfüllung glaubte ich machen zu müssen.

Ich habe 4 gut gehaltenen und gut genährten Hunden tödtlich wirkende Gaben von Phosphor in den Unterhautzellstoff gebracht und die Temperaturen dieser Thiere vor und nach der Application des Giftes alle halbe Stunde bis zum Eintritt des Todes gemessen; ich habe alle Zufälle und Erscheinungen, sowie die Ergebnisse der Anwendung des Thermometers genau aufgeschrieben und die gewonnenen Zahlenwerthe in Coordinatensysteme gezeichnet. Ich erhielt so 4 Protokolle und 4 Temperaturcurven. Bevor ich diese epikritisch besprechen möchte, glaube ich den von mir betretenen Weg und die von mir benutzten Instrumente noch etwas genauer erörtern zu müssen. Daher noch diese Vorbemerkungen:

Die von mir benutzten Quecksilberthermometer entsprechen allen Anforderungen an fein eingetheilte, untadelhafte Instrumente. Jeder darauf befindliche Grad ist in 10 Theile getheilt. Die Quecksilberfäden sind cohärent und fein, die mit Quecksilber gefüllten Kugeln von brauchbarer Grösse. Die Instrumente wurden öfters mit Geisler'schen Instrumenten verglichen und richtig befunden.

Die Application des Thermometers geschah immer in derselben Weise. Der zu einem Versuche gewählte Hund wurde vor der Temperaturbestimmung auf einen Tisch gestellt, der Schwanz des Thieres in die Höhe gehoben und die Kugel des Thermometers durch den After soweit in das Rectum geschoben, dass das ganze Quecksilbergefäss hinter dem Afterring lag und die äussere Contour des Afters den Hals des Instrumentes umgab.

Zur Verhütung einer jeden Irrung in der Bestimmung der Wärmegrade wurde das Thermometer so lange im Rectum gelassen, bis der Quecksilberfaden einen festen Stand angenommen hatte. Dann wurde die Ablesung des Instruments bis auf $^1/_{10}$ Grad genau vorgenommen und sofort aufgeschrieben. Um die richtige Einstellung des Quecksilberfadens zu controlliren, wurde die Kugel des Instruments tiefer in das Rectum versenkt, worauf der Quecksilberfaden mehr in die Höhe ging; dann wurde das Thermometer wieder in die Normallage gebracht und der Abfall des Quecksilberfadens verfolgt. Ich schützte mich so gegen die Protocollirung zu hoher und zu niedriger Temperaturwerthe.

Die Application des Phosphoröls geschah mit der grössten Sorgfalt. Das behaarte Fell des Hundes wurde über dem Rücken zu einer Falte zusammengelegt, die Falte in die Höhe gerichtet, die Haare daran abgeschnitten, der Gipfel der kahlgemachten Falte mit einem genügend dicken Troicart durchstochen, durch die Perforationsöffnung eine rinnenförmige Sonde mehrere Zoll lang in den Zellstoff geführt, auf dieser Bahn die silberne Spitze einer gläsernen Spritze in den Zellstoff versenkt, der Inhalt der Spritze mit dem Stempel in den Unterhautzellstoff hineingetrieben, die Perforationsöffnung alsdann zwischen 2 Finger gefasst und zugedrückt, Spritze und Sonde aus der Oeffnung herausgezogen und bei Seite gethan und die Perforationsöffnung mit Nadel und Faden zugenäht. So arbeitend wurde kein Tropfen Phosphoröl vergeudet, sondern die ganze abgemessene Menge in den Unterhautzellstoff gebracht.

Um das ziemlich consistente Phosphoröl in die gläserne Spritze zu bringen, wurde der Stempel derselben aus der Röhre entfernt, das Oel eingegossen und der Stempel wieder aufgesetzt. Dies alles geschah erst dann, wenn die Spitze der Spritze bereits durch die Perforationsöffnung des Fells auf der Hohlsonde in den Zellstoff genügend versenkt war.

Die Bereitung des Phosphoröls geschah mit der grössten Accuratesse. Ein kleines Glas mit einigen Cc. (Cubiccentimetern) Wasser wurde auf einer guten Wage gewogen und das Gewicht aufnotirt. Dann wurde von einer unter Wasser aufbewahrten Phosphorstange etwas abgeschnitten, das Stückchen zwischen Fliesspapier schnell getrocknet und in das gewogene Glas geworfen und die Gewichtszunahme des Glases durch eine neue Wägung bestimmt. War so die nöthige Menge Phosphor in das kleine Gläschen gebracht, so wurde der Inhalt desselben in ein Uhrglas gegossen und der Phosphor in ein mit einer zureichenden Menge Olivenöl versehenes Digerirgefäss geworfen und letzteres so lange, bis aller Phosphor gelöst war, an einem lauwarmen Orte gehalten. Die Anfertigung des Phosphoröls geschah immer kurz vor der Verwendung desselben. Vor längerer Zeit bereitetes Oel wurde niemals gebraucht.

Nach dieser Besprechung der Versuchsmethoden werden die erhobenen Protokolle mitzutheilen sein.

Erster Versuch.

Weiblicher, 29 Pfund schwerer Hund.

9 Uhr — Min.	= 38,3° C.	Temperatur im After.
30 -	= 38,3.	
10 - — -	= 37,6.	
30 -	= 38,1.	
11 - — -	= 38,1.	Einspritzung einer öligen Lösung von 0,12 Grm. (2 Gran) Phosphor in den Unterhautzellstoff des Rückens. Unmittelbar nach der Einspritzung wird der Hund auf die Erde gestellt; er geht scheu umher und legt sich dann unter den Tisch auf den Bauch. Kundgebungen von Schmerz wurden nicht vernommen.
11 - 15 -		Sitzt auf dem Hintern.
30 -	= 38,0.	
50 -		Legt sich auf die Erde.
12 - — -	= 37,6.	
30 -	= 37,9.	
1 - — -	= 37,9.	Steht auf allen Vieren im Zimmer.
30 -	= 37,3.	
2 - — -	= 37,8.	
30 -	= 37,8.	
3 - — -	= 37,2.	Springt nach der Messung vom Tisch.
30 -	= 37,6.	Lässt kurz darnach Urin.
4 - — -	= 37,8.	Neue Einspritzung einer frisch bereiteten öligen Lösung von 2 Gran Phosphor in den Zellstoff unter der Haut des Rückens. Der Hund schreit nicht, sondern hält ruhig, reagirt nur mit den Hautmuskeln, zieht das Fell herunter.
4 - 30 -	= 37,8.	Läuft noch, legt sich auf die Erde.
50 -		Stellt sich auf, würgt und bricht den reichlichen Mageninhalt aus und legt sich wieder ruhig nieder. Die erbrochenen Massen werden in eine dunkle Kammer getragen; sie leuchten nicht.
5 - — -	= 37,5.	Läuft darnach umher und legt sich dann auf den Bauch.
17 -		Erbricht wieder und legt sich dann nieder. Seine Haltung ist noch kräftig.
30 -	= 37,4.	
44 -		Bricht wieder und zwar flüssige Stoffe; sehen wie ein Gemenge von Milch und Eigelb aus (Galle?).
53 -		Bricht wieder gelblichweisse Massen aus.
6 - — -	= 37,5.	
27 -		Bricht gelblichweisse Massen aus.
30 -	= 37,6.	
7 - — -	= 37,5.	
30 -	= 37,7.	Lässt vorgestelltes Wasser unberührt stehen.
8 - — -	= 38,2.	
30 -	= 38,3.	

9 Uhr — Min.	= 38,5° C.	Lässt viel Urin, verhält sich aber sonst noch gut.
30 -	= 39,3.	
10 - — -	= 39,7.	
30 -	= 39,3.	
11 - — -	= 39,5.	
30 -	= 39,7.	
12 - — -	= 39,7.	Lässt Urin.
30 -	= 39,8.	
1 - — -	= 39,8.	
30 -	= 39,7.	
2 - — -	= 39,6.	
30 -	= 39,3.	
3 - — -	= 39,0.	
30 -	= 38,9.	
4 - — -	= 38,8.	Ist noch kräftig, setzt sich zeitweilig auf den Hintern und legt sich wieder.
30 -	= 38,8.	
5 - — -	= 38,3.	
30 -	= 38,0.	
6 - — -	= 37,8.	
30 -	= 37,8.	
7 - — -	= 37,8.	
15 -		Lässt viel Urin.
30 -	= 37,8.	
8 - — -	= 37,6.	Kräftige Haltung des Thieres.
30 -	= 37,4.	
9 - — -	= 37,3.	Bleibt nach der Messung ruhig auf dem Tische liegen; athmet frequent und stossend. Vorgestelltes Wasser und vorgestellte Milch lässt er fast unberührt.
9 - 30 -	= 37,3.	Säuft darnach Milch; liess schon öfter Zuckungen erkennen.
10 - — -	= 37,2.	
30 -	= 36,6.	Die Zuckungen werden stärker und allgemeiner, verbreiten sich über eine grössere Zahl Muskeln. Respiration schwierig.
11 - — -	= 36,6.	Springt nach der Messung vom Tische herunter und legt sich auf die Erde.
30 -	= 37,0.	
12 - — -	= 36,9.	
30 -	= 36,6.	
1 - — -	= 36,3.	
20 -		Die Zuckungen werden immer stärker, breiten sich mehr und mehr über den ganzen Körper aus; auch der Kopf zuckt; schnappt laut nach Luft.
30 -	= 35,9.	Die allgemeinen Zuckungen werden immer stärker.
40 -		Der Kopf wird convulsivisch in die Höhe gehoben.
45 -		Liegt mit vom Leibe abgestreckten Beinen und unter

	Convulsionen auf dem Tische, stösst klagende Töne aus und schnappt nach Luft.
1 Uhr 50 Min.	Das Luftschnappen wird sehr bedeutend; die Exspirationen sind gewaltsam.
2 - — - = 36,8" C.	Die Convulsionen dauern fort.
5 -	Die Zuckungen hören plötzlich auf; allgemeine Erschlaffung tritt ein, aber das Herz schlägt noch sehr langsam fort.
6 -	Bedeutendes Herzklopfen (mit d. Stethoskop aufgefasst).
7 - = 36,8.	Der Hund stirbt; sein Urin fliesst ab; die Pupillen sind enorm weit.
2 - 30 - = 36,1.	
3 - 15 - = 35,0.	

Die Section des Hundes wurde 19 Stunden nach dem Ableben vorgenommen und ergab Folgendes:

Todesstarre bedeutend. Die Haut des Rückens wird gespalten und die Applicationsstelle besichtigt. Sie ist im weiten Umfange entzündet, eitrig infiltrirt; auch bemerkt man hämorrhagische Stellen und Oedeme im Zellstoffe, besonders im Umkreis der Applicationsstelle. Ueberdies riecht man Phosphor und bemerkt man Oel im Zellstoff.

Hirnhäute blutreich; die graue Substanz des Gehirns ist röther als sonst. Auch bemerkt man viele Blutpunkte auf den Durchschnitten des Gehirns.

Alle Herzhöhlen enthalten schwarzes, theils geronnenes, theils flüssiges Blut in Menge. Das Herzfleisch lässt nichts Abnormes erkennen.

Die Lungen sind hyperämisch, weich, schwammig; beim Einschneiden dringt das schwarze Blut aus dem Gewebe.

Speiseröhre weiss. Magen stark contrahirt, enthält keine Milch mehr, sondern Galle; die Schleimhaut ist stark gerunzelt und mit dunkler Galle tingirt;, trübe Stellen sind nirgends bemerkbar; auch zeigt sich keine Schwellung. Die zwischen den Fingern durchgezogene und so gereinigte Schleimhaut ist weiss, glänzend und fest.

Der Dünndarm ist ausgedehnt und enthält viel Flüssigkeit und Bandwürmer. Die Flüssigkeit ist gallig, besonders nach der Leber hin und mit zähem Schleim gemengt. Die Schleimhaut ist weiss.

Im oberen Theile des Dickdarms finden sich keine Kothballen, sondern gelbe flüssige Massen, dagegen ist der untere Dickdarm mit Koth schwer beladen. Die Schleimhaut des Dickdarms ist ganz weiss.

Die Leber ist dunkelkirschroth gefärbt, hyperämisch und auf den Durchschnitten stark blutend. Nur an einigen wenigen Stellen zeigen sich gelbe Farben; fettige Degeneration ist makroskopisch nirgends wahrnehmbar; auch zeigt sich nirgends eine Aufstauung der Galle. Der Ductus choledochus ist wegsam und beim Druck auf die Leber kommt aus der unteren Oeffnung desselben Galle hervor. Die Gallenblase ist mässig gefüllt.

Die Milz ist schlaff und wenig blutreich.

Die Nieren sind blutreich und dunkel gefärbt. Die Harnblase ist sehr stark gefüllt.

In den Hörnern des Uterus finden sich eine Menge Embryonen.

Das Ergebniss der mikroskopischen Prüfung der obducirten Organe werde ich nachträglich mittheilen, da Herr College Langhans, der diese Arbeit zu übernehmen die Güte hatte, zur Zeit hier nicht anwesend ist.

Der chemischen Analyse wurden mehrere Theile des Hundes unterstellt.

Der aus der Harnblase entnommene Urin hatte ein specifisches Gewicht = 1015, enthielt Eiweiss, aber keinen Phosphor, keine Gallensäure und keinen Gallenfarbstoff.

Auch das Gehirn und die Leber enthielten keinen freien Phosphor.

Diese negativen Ergebnisse wurden bezüglich des Phosphors mit dem Mitscherlich'schen Apparate im Laboratorium des Prof. Carius von meinem Sohne festgestellt.

Zweiter Versuch.

Weiblicher, 35 Pfund schwerer Hund.

9 Uhr	— Min.	= 38,1 °C.	Temperatur im After.
	30 -	= 38,0.	
10 -	— -	= 38,0.	
	30 -	= 38,0.	
	30½ -		Einspritzung einer öligen Lösung von 0,15 Grm. Phosphor in den Zellstoff des Rückens an 2 verschiedenen Stellen. Losgelassen, fängt der Hund mit den Hinterbeinen an an der Applicationsstelle herumzufegen.
11 -	— -	= 38,0.	
	30 -	= 37,8.	
12 -	— -	= 37,9.	
	30 -	= 37,8.	Bricht darnach viel Fleischmassen und frisst sie gleich wieder auf.
	35 -		Lässt viel Urin.
	40 -		Bricht die Fleischmassen wieder aus.
	50 -		Bricht abermals.
	55 -		Bricht nochmals.
	57 -		Bricht schleimige, nach Phosphor riechende Massen.
1 -	— -	= 38,1.	Bricht darnach schleimige Massen.
	5 -		Bricht wieder.
	10 -		Bricht nochmals, das Erbrochene riecht stark nach Phosphor.
	15 -		Bricht weisse, schleimige Massen.
	22 -		Desgleichen.
	27 -		Desgleichen.
	30 -	= 38,1.	
2 -	— -	= 37,9.	
	30 -	= 37,9.	
	45 -		Lässt viel Urin laufen.
3 -	— -	= 37,8.	
	30 -	= 37,7.	
	45 -		Lässt Urin laufen.

4 Uhr — Min.	= 37,6° C.	
5 -		Entleert viel Koth und sauft vorgestelltes Wasser.
30 -	= 37,6.	Zeigt sich merklich abgeschlagen.
5 - — -	= 37,8.	
30 -	= 37,8.	
47 -		Bricht mehrmals dünne Brühen aus.
6 - — -	= 38,2.	Bricht während der Temperaturmessung.
30 -	= 38,6.	Aus dem Maule des Hundes hängen 2 dicke Fäden glutinösen Mundspeichels herab; überdies zeigt er sich müde.
43 -		Er bricht unter starken Anstrengungen weisse, schaumige flüssige Massen, worauf er sich niederlegt.
55 -		Er bricht dünne gallige Massen.
7 - — -	= 38,5.	Springt darnach auf einen Stuhl und bleibt darauf sitzen.
30 -	= 38,6.	Aus der Nase des Hundes fallen Tropfen von Flüssigkeit ab; kurz darnach lässt er vielen Urin.
8 - — -	= 38,6.	
30 -	= 38,4.	Noch immer fallen aus der Nase Tropfen Flüssigkeit.
35 -		Entleert Kothballen, legt sich dann laut athmend nieder.
53 -		Athmet sehr frequent und laut.
56 -		17 Athemzüge in 15 Secunden.
9 - — -	= 38,4.	Pupillen sehr weit.
15 -		Springt vom Stuhl, legt sich auf die Erde, 24 Athemzüge in 15 Secunden.
30 -	= 38,0.	Athmet noch immer sehr frequent.
55 -		Athmet frequent und laut; macht auf der Seite liegend mit den Vorderbeinen austretende Bewegungen.
10 - — -	= 37,0.	
1 -		Streckkrampf mit klonischer Bewegung der Hinterbeine.
5 -		Streckungen mit Ausstossen lauter Klagetöne. Respiration unterdrückt; Herzschläge sehr frequent.
10 - 7 -		Der Hund stirbt; der Urin fliesst ab.

Elf Stunden nach dem Ableben wird die Section unternommen. Makroskopisch wird dabei Folgendes festgestellt.

Der todte Hund wiegt 29½ Zollpfund. Die Todtenstarre ist bedeutend.

Bei der Untersuchung der Applicationsstellen ergibt sich nur noch sehr wenig von dem eingespritzten Oele. Der Zellstoff ist stellenweise trüb, was unzweifelhaft von einer chemischen Veränderung herrührt. Auch zeigt sich eine capillare Injection, aber im ganzen unbedeutend im Umkreis um die Stelle, wo die Einspritzung gemacht wurde.

Die Hirnhäute sind hyperämisch; auch die Hirnsubstanz lässt eine leichte Hyperämie erkennen.

Der Herzbeutel enthält etwas Flüssigkeit. Die Form des Herzens ist sehr auffällig. Der linke Ventrikel ist stark contrahirt, der rechte aber expandirt, so dass dieser wie ein Wall um den linken herumläuft. Der linke Ventrikel enthält nur eine ganz geringe Menge schwarzen geronnenen Blutes, der rechte ist

strotzend erfüllt mit schwarzem, theils geronnenem, theils dünnflüssigem Blute. Auch der rechte Vorhof ist reich mit Blut versehen, der linke etwas weniger.

Beim Durchschneiden der Luftröhre dringt weisse schaumige Flüssigkeit aus dem Kanal hervor. Auch die Bronchien strotzen von diesen Massen. Sie sehen wie die Spuma eines Ertrunkenen aus und kündigen ein hochgradiges Oedem in beiden Lungen an.

Die Ränder der oberen Lappen der Lungen lassen einiges Emphysem erkennen, im Uebrigen sind die Lungen hochgradig ödematös; sie liefern beim Einschneiden eine grosse Menge Serum, welches mit Luftblasen gemischt abfliesst. Das Gewebe ist dunkelroth und blutreich; auch sind die Lungen äusserlich dunkelroth gefärbt, wenigstens im grössten Theile, kleinere Theile derselben bilden heller gefärbte Inseln. Der ganze Zustand der Lungen erinnert an den eines Ertrunkenen nur mit dem Unterschied, dass das Gewebe hier bei diesem Hunde viel röther ist. Die hellroth gefärbten Stellen der Lungen liefern auf den Durchschnitten eine weisse schaumige Flüssigkeit mit viel Serum.

Die Speiseröhre ist contrahirt, in Falten gelegt; ihre Schleimhaut ist weiss und stark angefeuchtet.

Der Magen besitzt 2 bis 3 Zoll vom Pylorus entfernt eine auffallende Einschnürung, die wohl nur die Folge des heftigen Erbrechens ist. Beim Oeffnen des Magens zeigt sich darin ¼ Schoppen trübe Flüssigkeit vermischt mit galligen Massen. Die Schleimhaut ist stark gerunzelt, die vorspringenden Falten derselben sind an vielen Stellen geröthet, am meisten nach dem Pylorus hin, weniger im Fundus. Zwischen den Falten der Magenschleimhaut bemerkt man viel zähen Schleim.

Zur genaueren Untersuchung des Dünndarms wurde derselbe in 2 Hälften geschieden. Im oberen Theile fand man so gut wie keine Speisen, wohl aber Galle und Schleim, die über die Schleimhaut ausgebreitet zähe daran haften. Die Schleimhaut ist ziemlich stark geröthet. Die Röthe ist am stärksten im Zwölffingerdarm, weiter nach unten schwächer, aber noch merklich. Sie beruht auf capillärer Injection. Zwischen den rothen Feldern befinden sich gelbe.

Die zweite Hälfte des Dünndarms enthält nur wenig breiige Massen und einige Spulwürmer. Die Schleimhaut ist fast überall weiss, an einzelnen Stellen, besonders nach oben hin, etwas injicirt.

Der Dickdarm ist zusammengezogen, leer bis auf einige wenige mit gelben schmierigen Massen erfüllte Stellen. Die Schleimhaut ist gerunzelt und stellenweise leicht injicirt.

Die Leber ist fettig degenerirt; aus den durchschnittenen grösseren Gefässen kommen dicke schwarze Blutcoagula.

Die Gallenblase ist nicht prall, sondern faltig und enthält safranfarbige Galle. Beim Druck auf die Leber fliesst Galle durch den Ductus choledochus ab.

Die Milz ist bläulichroth, blutreich und glatt.

Das Pancreas ist weiss.

Die Nieren sind nicht sehr blutreich.

Die Harnblase ist strotzend gefüllt.

Der Uterus bot nichts Abnormes.

Die Aorta enthält schwarzes geronnenes Blut.

Die Vena azygos strotzend von geronnenem Blute.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der obducirten Theile sind später nachträglich zu besprechen.

Dritter Versuch.

Männlicher, 27½ Pfund schwerer Hund. Ein Pudelbastard.

8 Uhr 30 Min.	= 37,2° C.	Temperatur im After.
9 - — -	= 37,2.	
10 -		Einspritzung einer öligen Lösung von 0,4 Grm. Phosphor in den Zellstoff unter der Haut des Rückens an 2 verschiedenen Stellen. Die 2. Einspritzung wurde 6 Minuten nach der ersten gemacht.
20 -		Will mit der Schnauze an der Applicationsstelle arbeiten; wird daran behindert. Oeftere Wiederholung dieses Unternehmens.
30 -	= 38,5.	
40 -		Legt sich zu Boden.
10 - — -	= 38,0.	Sitzt darnach auf dem Hintern.
19 -		Erhebt sich, geht in eine Ecke und bricht eine grosse Menge am Morgen gefressenes Fleisch aus. Das Erbrochene verbreitet keinen Phosphorgeruch und leuchtet auch nicht im Dunklen.
22 -		Frisst das Erbrochene wieder auf: erst das Fleisch, dann das Andere.
26 -		Neues Erbrechen; frisst das Erbrochene wieder auf.
30 -	= 38,0.	
34 -		Bricht Fleisch und schleimige Massen.
43 -		Bricht wieder und entleert schwarzen Koth.
54 -		Bricht weisse schleimige Massen.
11 - — -	= 37,6.	
5 -		Starke Brechanstrengung; endlich wird etwas schaumige Masse ausgefördert.
20 -		Neue starke Brechanstrengung mit endlicher Ausförderung von Schleim.
30 -	= 37,4.	Legt sich in eine Ecke hin.
12 - — -	= 36,8.	Pupillen ziemlich weit. Legt sich wieder hin.
30 -	= 36,8.	
1 - — -	= 37,1.	Springt nach dem Messen vom Tische herunter und legt sich zu Boden.
30 -	= 37,2.	Auf die Erde gestellt, bleibt er stehen, legt sich aber freigelassen rasch wieder zu Boden und lässt vorgestelltes Wasser unberührt.
54 -		Bricht eine grünlichgelbe Flüssigkeit mit 2 Spulwürmern und 3 Stückchen Kartoffeln aus. Das Erbrochene riecht knoblauchartig und ist gallig.
2 - — -	= 36,9.	Auf die Erde gestellt, bleibt der Hund stehen, dann setzt er sich auf den Hintern.
12 -		Bricht weissen Schleim und gelbe gallige Stoffe unter starker Anstrengung.

2 Uhr 28 Min.		Bricht wieder Schleim mit galligen Stoffen.
30 -	= 37,0° C.	
52 -		Bricht auf's Neue grünlichgelbe Stoffe.
3 - — -	= 37,1.	
15 -		Gibt klagende Töne von sich; liegt dabei auf der Erde.
17 -		Bricht wieder grünlichgelben Schleim und lässt viel Urin.
30 -	= 36,6.	
49 -		Lässt viel Urin.
4 - — -	= 36,0.	Lässt wieder Urin.
8 -		Macht einen kläglichen Eindruck; das Thier ist recht krank und liegt auf der Seite.
17 -		Lässt, auf der Seite liegend, eine grosse Menge Urin laufen. Wird auf die Beine gestellt, fällt aber rasch zur Seite um.
20 -		Tetanischer Anfall; die Beine vom Körper abgestreckt, der Kopf seitwärts nach hinten gezogen, das Maul geschlossen.
20½ -		Neuer Anfall.
21 -		Respiration keuchend und frequent.
21½ -		Convulsionen, die entschieden klonisch sind. Die Respiration sehr frequent.
22½ -		Starke klonische Convulsionen mit sehr frequentem keuchendem Athem.
26 -	= 34,6.	
26½ -		Die Convulsionen lassen merklich nach.
27 -		Tetanischer Anfall mit brettartiger Härte der Muskeln.
28 -		Erschlaffung. Das Herz schlägt sehr frequent, wie das angelegte Ohr ergibt. Urin fliesst ab; das Athmen hört auf.
4 - 30 -	= 34,6.	Die Pupillen sind sehr weit, aber das Herz schlägt noch.
31 -		Das Herz hört auf zu schlagen, der Hund ist todt.

Die Section des Hundes wurde 16 Stunden nach dem Ableben vorgenommen. Die Leiche war starr und wog 24 Pfund.

An der Applicationsstelle werden Kreuzschnitte gemacht und die Lappen zurückgelegt. Die beiden Stellen, wo die Application geschah, waren weiss und unverändert. Aber das Phosphoröl ist versunken und liegt bis zur Linea alba hin ausgebreitet im Zellstoff zwischen der Haut und den Muskeln. Der Zellstoff ist nur an einigen wenigen Stellen injicirt und dem entsprechend geröthet. Das grösste Gebiet, wo Phosphor einwirkte, ist frei von Injectionen.

Die Hirnhäute sind hyperämisch; die Durchschnitte der Hirnsubstanz zeigen hier und da Blutpunkte. Bei der Wegnahme des kleinen Gehirns ergibt sich eine grössere Menge gelblicher Flüssigkeit. Auch der vierte Ventrikel enthält Wasser.

Der linke Ventrikel des Herzens ist contrahirt und fest, der rechte expandirt und prall, so dass die beiden Herzen ein verschiedenes Volumen besitzen. Das rechte bildet über dem linken einen Wall, genau so wie beim zweiten Versuch,

Das rechte Herz enthält eine grosse Menge schwarzes geronnenes Blut sowohl im Vorhof wie im Ventrikel; auch der linke Vorhof verhält sich so, während der linke Ventrikel ganz leer ist. Das Herzfleisch bietet nichts Abnormes.

Die Luftröhre und die Bronchien lassen auf der Schleimhaut ganz schwache Spuren von Injection erkennen, enthalten aber keine spumöse Massen. Die Lungen werden unter dem Lufteinfluss scharlachroth, die Durchschnitte derselben sehen dunkelroth aus und lassen viel Blut abfliessen. Die Lungen sind überhaupt hyperämisch und nach dem Rücken hin zeigt sich unverkennbare Hypostase; die in den Lungen befindlichen Luftwege sind weiss.

Die Speiseröhre bietet nichts Abnormes.

Der Magen ist halbcontrahirt und lässt schon äusserlich an einzelnen Stellen eine leichte Injection erkennen. Die Höhle des Magens enthält eine trübe schmutzige Flüssigkeit, die nicht nach Phosphor riecht. Die Schleimhaut ist stark gerunzelt; einzelne Stellen lassen einen Anflug von Injection erkennen. Der grösste Theil der Magenschleimhaut ist ganz weiss; von trüber Schwellung ist nichts zu sehen.

Zur genaueren Untersuchung des Dünndarms wurde dieser in 2 Hälften getheilt.

Das obere Stück ist ziemlich contrahirt und lässt aussen kaum etwas Abnormes bemerken. Der Inhalt dieses Darmtheils ist theils blutroth, theils chocoladenfarben und mit vielem Schleim gemischt. Die Schleimhaut ist von oben nach unten abnehmend injicirt, am stärksten im Zwölffingerdarm, aber auch weiter hinab hört sie nicht ganz auf. Die Injection ist stellenweise sehr gedrängt, besonders oben, weiter hinunter im Darm werden die weissen Inseln vorwiegend. Die Schleimhaut ist sehr aufgelockert und weich und geht unter dem Fingernagel in Brei auf.

Die zweite Hälfte des Dünndarms ist ziemlich contrahirt, aussen weiss, im Innern stellenweise injicirt, so dass zollgrosse und grössere rothe Felder zwischen gelben und weissen Plätzen eingeschaltet liegen. Der Inhalt des Darmstücks ist verschieden, im oberen Theil flüssig und blutig, in den unteren Theilen schleimig und gallig, so dass dicke Gallenstoffe auf der Schleimhaut festsitzen.

Das am stärksten injicirte Stück des Dünndarms ist 10 Zoll lang und beginnt nicht weit vom Pylorus.

Der Dickdarm ist zur Hälfte contrahirt, zur Hälfte mit Koth erfüllt. Letzterer ist braun und schmierig. Von Injection und Röthe ist an den Häuten nichts zu erkennen.

Die Leber ist dunkelkirschroth und sehr blutreich. Die Einschnitte bluten stark, aus den durchschnittenen grösseren Gefässen ragen Blutpfröpfe hervor; die Consistenz ist nirgends vermindert. Der seröse Ueberzug löst sich leicht ab. Die Galle sieht wie Burgunder aus. Die Gallenblase ist schlaff. Beim Druck auf die Leber fliesst die Galle aus dem Ductus choledochus leicht ab.

Die Milz ist glatt, hyperämisch und wird beim Hinlegen an der Luft hellroth; die Durchschnitte sind dunkelroth.

Das Pancreas ist weiss, auch auf den Durchschnitten.

Nieren blauroth, blutreich, Harnblase stark gefüllt, enthält viel hellgelben Urin. Die Wände sind weiss, nicht injicirt.

Die Geschlechtswerkzeuge des Hundes bieten nichts Bemerkenswerthes.

Von allen secirten Organen wurden Theile zur mikroskopischen Untersuchung fortgeschickt. Das Ergebniss kann aus dem oben angegebenen Grunde jetzt nicht mitgetheilt werden.

Der aus der Leiche genommene Urin, der Mageninhalt und Stücke der Leber wurden zur chemischen Untersuchung in das Laboratorium genommen. Der Urin enthielt Eiweiss und hatte ein specifisches Gewicht = 1014. Von chemisch unverbundenem Phosphor war darin keine Spur zu entdecken. Auch der Mageninhalt und die Leber liessen keinen freien Phosphor erkennen.

Vierter Versuch.

Männlicher, 11¾ Pfund schwerer Hund.

6 Uhr	— Min.	= 38,4° C.	Temperatur im After.
	30 -	= 38,4.	
7 -	— -	= 38,4.	
	30 -	= 37,9.	
8 -	— -	= 38,3.	Bekommt rohes Fleisch zu fressen.
	30 -	= 37,8.	
9 -	— -	= 38,3.	
	10 -		Einspritzung einer Lösung von 0,2 Grm. Phosphor mit 20 Grm. Olivenöl in den Zellstoff unter die Haut des Rückens.
	20 -		Geht mit der Schnauze nach der Applicationsstelle und will daran arbeiten, wird aber daran behindert. Der Halitus des Hundes ist als Dampf deutlich zu erkennen (Temperatur des Zimmers = 14,4° C., Barometer = 27″ 7‴). Es wird deshalb der Hund in einen Keller gebracht und darin beobachtet; aber leuchtende Dämpfe werden nicht wahrgenommen.
9 -	30 -	= 38,2.	
10 -	— -	= 38,3.	Liegt ganz ruhig auf dem Bauche.
	5 -		Bricht alles Fleisch aus; auch die am Morgen verspeisten Semmel.
	10 -		Bricht 2mal hinter- einander.
	14 -		Bricht wieder; wirft schleimige Massen aus.
	18 -		Bricht wieder weissen schaumigen Schleim aus und setzt sich dann auf den Hintern.
	19 -		Macht starke Brechanstrengungen; bringt endlich weissen schaumigen Schleim aus.
	30 -	= 38,3.	Starke Brechanstrengung; fördert weissen schaumigen Schleim aus.
	38 -		Macht starke Brechanstrengungen; fördert endlich weissen schleimigen Schaum aus.
	48 -		Derselbe Zufall.
	57 -		Sitzt auf dem Hintern.
11 -	— -	= 38,0.	
	30 -	= 37,6.	Lässt darnach viel Urin.
12 -	— -	= 37,2.	Neue Harnentleerung.
	30 -	= 37,1.	Legt sich auf die Erde.

1 Uhr — Min. = 36,6° C. 12 Athemzüge in 15 Secunden; das Athmen ist laut und schwierig. Der Hund liegt auf der Seite. Die ausgeathmeten Gase riechen nach Knoblauch.

10 - 30 Athemzüge in 15 Secunden.

15 - Respiration sehr frequent: 30 Inspirationen in 15 Secunden. Der Halitus riecht noch immer nach Knoblauch. Pupillen eng.

25 - Athmet ruhiger.

30 - = 34,0° C.

32 - Seit 2 Minuten ruhig athmend. 9 Inspirationen in 15 Secunden.

37 - Athmet kaum merklich.

38 - Ein wunderbarer Anfall von Pleurosthotonus, hebt den Kopf vom Tisch und bringt ihn über die linke Seite nach den Hinterbeinen, streckt die Beine aus, stellt die Ohren auf und hält das Maul offen. Der Anfall lässt bald wieder nach.

42 - Tetanisches Hartwerden der Muskeln. Die Beine werden vom Körper abgezogen. Die Weite der Pupillen ist wechselnd, bald eng, bald weit.

45 - Die Pupillen werden sehr weit; dann zeigt sich Tetanus. Die Oberschenkel der Hinterbeine werden hart, brettartig und nach aussen abducirt. Die Hinterbeine sind dabei ganz steif. Die Vorderbeine sind unbewegt; das ganze Bild von Krampf ist sonderbar.

49 - Respiration cessirt; Herzschlag schwach und selten; macht mit dem Unterkiefer schwache masticatorische Bewegungen. Die Pupillen sind enorm weit.

50 - = 33,0.

58 - Der Urin fliesst ab. Aus dem After dringt Koth. Der Hund stirbt.

2 - — - = 32,4.

4 - 15 - Todesstarre ausgebildet.

Die Section wurde nach der Ausbildung der Todtenstarre vorgenommen.

Die beiden Applicationsstellen werden durch Kreuzschnitte blossgelegt und betrachtet. Es zeigt sich an jeder Stelle im Umfang von einigen Quadratzollen Röthe und Injection des Zellstoffs. Da, wo am meisten Phosphor applicirt wurde, ist der Zellstoff missfarbig gelbbraun gefärbt. Das Phosphoröl ist an den beiden Seiten unter der Haut bis zur Linea alba heruntergesunken. Es wird mit geeigneten Schnitten verfolgt. Es treten grössere Massen von Phosphoröl hervor und zwar an Stellen, wo keine Spur von Entzündung und Röthung bemerkt wird. An die Luft gebracht, dampft das Oel und riecht knoblauchartig. An manchen Stellen ist der Zellstoff ölig infiltrirt und dampft und riecht beim Einschneiden stark.

Die Bauchmuskeln sind braunroth gefärbt.

Die Hirnhäute sind sehr blutreich. Auf den Durchschnitten des Gehirns sieht man auch ziemlich viel Blutpunkte.

Nach der Oeffnung des Brustkorbes zeigen sich die Lungen um das Herz herumgeschlagen von scharlachrother Farbe; die davon abgehenden Venen sind

strotzend mit Blut erfüllt. Beim Einschneiden des Lungengewebes tritt sofort scharlachrothes Blut überall tropfenweise hervor. Das Gewebe ist schwammig. Ecchymosen und emphysematöse Stellen sind nicht zu bemerken. In den Luftwegen zeigt sich an mehreren Stellen etwas glasiger Schleim. Ihre Schleimhaut ist etwas geröthet.

Das linke Herz ist ziemlich contrahirt, das rechte expandirt, weshalb letzteres ersteres hügelförmig überragt. Das rechte Herz ist stark mit schwarzem geronnenem Blute erfüllt. Im Vorhofe des linken Herzens zeigt sich etwas geronnenes schwarzes und etwas flüssiges, theils schwarzes, theils hellrothes Blut. Der linke Ventrikel enthält nur Spuren von Blut.

Die Speiseröhre ist zusammengezogen. Der Magen ist stark contrahirt und sieht weiss aus; er enthält eine grosse Menge galliger und schleimiger Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist stark gerunzelt. Zwischen den Runzeln liegen weisse schleimige Massen. Nach dem Wegspülen derselben bietet die Schleimhaut ein ganz schwach röthliches Ansehen dar.

Der Dünndarm ist ziemlich contrahirt; die oberste Hälfte desselben enthält eine durchweg geröthete Schleimhaut. Die Röthe ist in der nächsten Nähe des Magens einer dunklen Kirsche gleich; aber sie nimmt von da nach unten allmählich ab. In der zweiten Hälfte des Darms zeigt die Schleimhaut nur noch Spuren von Röthe. Der Inhalt des ganzen Darmstücks ist ziemlich unbedeutend, nur Bandwürmer fallen auf.

Im Dickdarm finden sich schmierige Fäces; seine Häute sind weiss.

Die Leber ist dunkelkirschroth und sehr blutreich; die Gallenblase strotzt von Galle.

Die Milz ist blutreich, blauroth, ziemlich fest.

Das Pancreas ist weiss und liefert auch auf den Durchschnitten kein Blut.

Die Nieren sind blauroth und blutreich.

Die Harnblase ist stark contrahirt und leer.

Die Geschlechtswerkzeuge bieten nichts Abnormes.

Das Ergebniss der mikroskopischen Analyse der secirten Theile kann erst später mitgetheilt werden.

Die chemische Analyse wies mit Hülfe des Mitscherlich'schen Apparats im Dünndarm freien unverbundenen Phosphor nach; das Gehirn und die Leber waren frei von unverbundenem Phosphor.

Nach Mittheilung dieser 4 Protocolle gelange ich zur Besprechung der auf Taf. XIV. Fig. 1 befindlichen graphischen Darstellung der Ergebnisse der Thermometermessungen oder, was dasselbe ist, zu den Temperaturcurven.

Die Curve Nr. 1 veranschaulicht den Gang der Eigenwärme des zum ersten Versuche benutzten Hundes; Nr. 2 gibt das Bild der Temperaturschwankung des zum zweiten Versuche benutzten Hundes; Nr. 3 führt den beim dritten Hunde constatirten Tempe-

raturabfall vor Augen; Nr. 4 gibt das Bild des beim vierten Hunde gefundenen Temperaturabfalls.

Ich gestehe offen, dass ich diese Mannigfaltigkeit von Curven beim Beginne der Arbeit nicht erwartet habe.

Die Curve Nr. 1 zeichnet sich schon durch ihre Länge aus. Sie enthält die Ergebnisse einer ausdauernden Arbeit von 29 Stunden, von 58 Thermometermessungen. Lassen wir die kleinen Biegungen und Excursionen daran unbeachtet, so dürfen wir sagen, sie besteht aus 3 aneinandergefügten Zügen. Die Temperatur des Hundes sank nach der Einführung des Phosphors, aber nicht viel, wuchs dann bedeutend an und fiel schliesslich wieder ab. Die Differenz des höchsten und niedrigsten Punktes der Curve beträgt 3,9° C.; die Differenz der Eingangs- und Endtemperatur beträgt 1,3° C.

Die Curve Nr. 2 zeigt einen bedeutenden Wechsel der Schwankung der Eigenwärme. Sie hält sich erst auf der Höhe der Temperatur vor der Einführung des Giftes, sinkt dann etwas, steigt etwas, sinkt wieder, steigt wieder, hält sich auf der Höhe, fällt dann bedeutend ab, steigt dann bedeutend an, hält sich mit kleinen Schwankungen auf der Höhe und fällt schliesslich wieder bedeutend ab. Lässt man die kleinen Schwankungen und Excursionen auch hier unbeachtet, so können wir sagen: Die Curve hat 3 Züge: einen protrahirten geringen Abfall, einen schwachen Anwuchs und einen endlichen starken Abfall. Die Differenz der höchsten und niedrigsten Punkte der Curve ist 1,6° C., die Differenz der Anfangs- und Endtemperatur ist 1,0° C.

Abweichend von diesen Formen ist der Typus der Curve Nr. 3. Wir sehen daran dicht neben dem Nullpunkt einen raschen Temperaturanwuchs von fast 1½ Grad, so dass wir, als derselbe constatirt wurde, eine hochaufsteigende Curve erwarteten. Aber die Prozesse des Hundes kümmerten sich um unsere Erwartung nicht. Nachdem die Temperatur den Höhepunkt von 38,5° C. erreicht, sank sie in den nächsten 2½ Stunden auf 36,8° C., dann hob sie sich auf 37,2, wankte dann wieder, kam wieder auf 37,1 und sank dann jählings auf 34,6° C. Lassen wir den zweiten Anhub unbeachtet, so können wir sagen, die Temperaturcurve Nr. 3 ist in der Hauptsache abfallend, unterscheidet sich aber von der Curve Nr. 4 dadurch, dass dem Abfall ein rascher Anwuchs vorgesetzt

ist. Die Differenz des höchsten und niedrigsten Punktes ist = 3,9° C., die Differenz der Anfangs- und Endtemperatur beträgt 2,6° C.

In der Curve Nr. 4 enthalten die 3 ersten Beobachtungen die höchsten Nummern, die überhaupt beim vierten Hunde vorkamen; dann schwankte die Temperatur in den gewöhnlichen Grenzen des Hundes. Nach der Einverleibung des Phosphoröls hielt sich die Temperatur noch 1½ Stunden auf der früheren Höhe und fiel dann jählings ab. Die letzte Temperaturgrösse des Hundes war = 32,4° C. 1½ Stunden nach der Einführung des Giftes, also zu der Zeit, wo die Temperatur abzufallen begann, zeigte das Thermometer 38,3° C.; die Differenz des höchsten und niedrigsten Punktes ist demnach = 5,9° C. Diese Temperaturerniedrigung des Hundes ist sehr bedeutend, die stärkste von uns beobachtete. Die Differenz der Anfangs- und Endtemperatur ist auch = 5,9° C.

Stellen wir jetzt die Differenzzahlen der höchsten und niedrigsten Temperaturen, der Anfangs- und Endtemperaturen, die benutzten Gaben von Phosphor, die Körpergewichte der Hunde und die Zeitdauer der Intoxicationen alle passend zusammen, so erhalten wir folgende Uebersichtstafel.

Nummer der Versuche.	Körpergew. der Hunde in Zollpfund.	Dargereichte Dosen von Phosphor in Grammen.	Dauer der Intoxication in Stunden.	Differenz der höchsten und niedrigsten Temperatur.	Differenz der Anfangs- und Endtemperaturen.
1.	29	0,24	27	3,9° C.	1,3° C.
2.	35	0,15	12	1,6 -	1,0 -
3.	27½	0,4	7½	3,9 -	2,6 -
4.	11¾	0,2	5	5,9 -	5,9 -

Den Zusammenhang dieser Glieder der Tafel aufzuklären, wird man sich umsonst bemühen.

Es dürfte jetzt am Platze sein, die Ergebnisse der Bemühungen derer in die Augen zu fassen, welche vor mir warmblütige Thiere mit Phosphor versahen und die Temperaturen derselben mit dem Thermometer verfolgten. Ich muss hierbei auf das Jahr 1851 zurückgreifen. In diesem Jahre legten die Herren Duméril, Demarquay und Lecointe der französischen Akademie der Wissenschaften 5 Abhandlungen vor [1]), die diese gelehrte Corporation für

[1]) Compt. rend. T. XXXII. p. 463 etc.; p. 541 etc.; p. 801 etc.; p. 932 etc. Tom. XXXIII. p. 409 etc.

so bedeutend hielt, dass sie den Autoren eine Art von Preis, eine „Récompense" von 1500 Frcs. zuerkannte[1]). Alle Abhandlungen, die mit laufenden Nummern versehen sind, tragen ein- und denselben Titel, der also lautet: „Recherches expérimentales sur les modifications imprimées à la température animale par l'introduction, dans l'économie, de différents agents thérapeutiques."

Die erste Abhandlung verbreitet sich in 7 Artikeln über sieben Stoffe, worunter der Phosphor ist. Die darauf bezügliche Ausführung lautet also: „Le phosphore. — Six expériences ont été faites avec le phosphore à la dose de 0,02 et de 0,05 Grm. Nous avons une augmentation constante et successive de 1,7° chez le premier et de 2,2° chez le sécond, tandis que chez les quatre derniers chiens à qui le médicament a été administré aux doses de 0,10 Grm., 0,15 et 0,20 Grm., nous avons vu survenir un abaissement constant mais fort peu considérable, car il n'a pas dépassé 2 dixièmes de dégré, si ce n'est chez l'un d'entre eux qui a succombé en cinquante minutes. Ainsi le phosphore à petite dose élève la température d'une manière sensible, tandis qu'à une dose plus élevée, il la déprime légèrement."

Ich glaube die Haltbarkeit des Schlusssatzes dieses Artikels bestreiten zu müssen. Ueberhaupt muss ich mich wundern, dass die mit Gaben von 1—2 Decigramm Phosphor versehenen Hunde nicht alle starben. Brachen sie den Phosphor wieder aus und wie verhielten sich die Thiere? Ueber alles Dies enthält die Abhandlung keine Silbe. Es verdient sicher alle Anerkennung, wenn die Ergebnisse einer Experimentaluntersuchung kurz und prägnant dargestellt werden, aber die Abhandlungen der Herren Duméril, Demarquay und Lecointe sind aphoristisch, ja, man darf sagen, dürftig redigirt. Nicht einmal die Art der Experimentation ist darin auch nur angedeutet, geschweige besprochen.

Die Herren Ph. Munck und E. Leyden führten bei ihrer Arbeit über die acute Phosphorvergiftung einige wenige Bestimmungen mit dem Thermometer bei Kaninchen aus. Statt die darüber handelnden Protokolle hier mitzutheilen, greife ich einige Zeilen aus ihrem Generalbericht heraus. Sie lauten also[2]): „Auch

[1]) l. c. Tom. XXXV. p. 902.

[2]) Die acute Phosphorvergiftung. Von Dr. Ph. Munk und Dr. E. Leyden. Berlin 1865. S. 51.

wir beobachteten bei Kaninchen, bei denen wir mehrere Male Temperaturmessungen anstellten, erhebliches Absinken der Temperatur; im 1. Kaninchenversuche betrug die Temperatur im Rectum am Abend des 1. Tages nur 38,1° C., am Morgen des 2. 36,1° C. und am Abend 35,1° C. Einige Stunden darauf erfolgte der Tod. Eine geringere Temperaturerniedrigung zeigt das folgende Experiment: 36,8°, 36,6° C., in welchem die erste Vergiftung überstanden wurde."

Auch die neuesten Forscher über die Wirkungen des Phosphors, die Herren Lebert und Wyss [1]), Kohts [2]) und Andere haben bei ihren Versuchen an Thieren das Thermometer benutzt, aber keiner führte es so, dass die Ergebnisse der Messung zur Darstellung von Bildern des Ganges der Temperatur benutzt werden konnten.

Ich habe bis jetzt absichtlich die Formen der von mir an den Hunden veranlassten Phosphorvergiftungen unbesprochen gelassen und zwar deshalb, um nach Feststellung der Temperaturcurven noch einiges Andere anzuknüpfen. Bevor dies geschehen mag, will ich noch ein fünftes Protocoll über einen fünften mit Phosphor um das Leben gebrachten Hund, bei dem keine Temperaturcurve erhoben wurde und der deshalb bis jetzt unberücksichtigt blieb, mittheilen. Es lautet also:

Fünfter Versuch.

Männlicher, 23½ Pfund schwerer Hund.

Seine Temperatur betrug nach zahlreichen Messungen am 31. Mai während der Nachmittagsstunden = 38,0° bis 38,2° C. Er hatte um diese Zeit ein Kalbsherz und einiges Andere zu fressen bekommen. Um 7 Uhr 45 Minuten Abends wurde eine ölige Lösung von 2 Gran Phosphor unter das Fell am Rücken eingespritzt, die Wunden sorgfältig geschlossen und das Thier allein gelassen. Um 8 Uhr wurde der Hund wieder besucht. Man fand ihn in einer schattigen Ecke liegend. Um 9 Uhr 35 Min. erbrach der Hund Fleischstücke, 5 Min. später machte der Hund starke Brechanstrengung mit grossem Geräusch im Unterleib und würgte endlich eine grosse Menge unverdauter Speisen aus. Um 9 Uhr 45 Min. legte sich der Hund in die Ecke, erhob sich aber bald wieder und machte neue Brechanstrengungen, während die Pupillen sehr weit wurden. Kurz vor 10 Uhr und um 10 Uhr wurden noch immer neue Brechanstrengungen gemacht, die auch nicht ganz vergeblich waren. Es wurden weisse schleimige Flüssigkeiten mit dumpfem,

[1]) Archives générales de Médecine. 1868. Septbr. p. 257. Octbr. 407 etc. etc.
[2]) Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. 5. S. 168 etc.

aber doch hörbarem Geräusch ausgefördert. In der folgenden Zeit wurde der Hund nicht beobachtet. Um Mitternacht lag er auf der Erde, auch mit dem Kopfe aufgestützt. Am folgenden Morgen lag der Hund noch immer am Boden mit ziemlich weiten Pupillen. Um 8 Uhr 30 Min. war seine Temperatur 39,0° C. Vorgestelltes Wasser soff er in reichlicher Menge. Etwas später erhob sich der Hund, ging eine Weile umher, laut hörbar athmend und legte sich dann wieder nieder. Um 9 Uhr athmete der Hund noch immer hörbar und schwer, etwas später entleerte er stehend viel Urin. Um 12 Uhr war die Temperatur des Hundes = 37,8, der Puls war sehr klein und sehr frequent, der Herzschlag stürmisch, die Pupillen sehr eng, die Sclera oculi weiss, nicht gelb, die Respiration war schwierig, der Brustkorb wurde dabei sehr ausgedehnt. Leider konnte der Hund in der folgenden Zeit nicht beobachtet werden. Als man ihn um 2 Uhr 24 Min. wieder sah, lag er todt am Boden. Todtenstarre hatte sich noch nicht eingestellt.

Die Section des Thieres wurde 2 Stunden später ausgeführt.

An der Applicationsstelle zeigt sich nach Entfernung des Fells ein Abscess nebst Entzündung im Zellstoff. — Die Muskeln sind braunroth.

Vor der Section des Schädels wurde die Vena cava superior in der Brust sorgfältig unterbunden. Die Hirnhäute waren sehr blutreich; die Durchschnitte des Gehirns liessen keine Blutpunkte erkennen. Im Schädelgrunde lagen circa 5 Ccm. wässerige blutige Flüssigkeit.

Das Herz ist strotzend erfüllt mit schwarzem grösstentheils geronnenem Blute. Das ausgewaschene Herz zeigt überall blasse Fasern, ist fest, kaum zerreisslich. Die Lungen sind im Allgemeinen dunkel gefärbt und bluten eingeschnitten mit schwarzem theerartigem Blute. Hier und da bemerkt man emphysematöse Stellen.

Der Magen ist darmförmig zusammengezogen. Seine Höhle ist leer; seine Schleimhaut liegt in stark vorspringenden Runzeln und ist überall mit Galle gefärbt; von Röthung, Injection und trüber Schwellung ist keine Spur zu finden.

Der Dünndarm ist etwas ausgedehnt, aber nur durch Gase; die Schleimhaut ist von oben nach unten abnehmend safran- bis rhabarbergelb gefärbt durch anhaftende Stoffe, die mit den Fingern zu beseitigen sind. Die ganz gereinigte Schleimhaut ist weiss und ohne Injection, dicht, nirgends geschwellt. An einigen Stellen des Dünndarms findet sich eine schmierige Masse, die hier olivengrün, dort schwarzgrün gefärbt ist. Der Dickdarm ist mit harten Kothballen gefüllt, seine Schleimhaut ist weiss. Die Leber ist sehr blutreich und verliert beim Ausschneiden sehr viel Blut. Die ausgeschnittene Leber lässt zweierlei Felder, nehmlich gelbe und rothgefärbte erkennen. Die Durchschnitte der rothen Stellen zeigen viel Blut und kein gelbgefärbtes Gewebe. Die Schnittflächen der gelben Stellen lassen gelbe Gewebe erkennen. Die Milz ist schieferblau, sehr blutreich. Das Pancreas ist weiss und blutleer. Die Nieren sind dunkelgefärbt und blutreich. Ihre Durchschnitte sind glänzend und fest. Die Harnblase ist nicht ganz contrahirt.

Die chemische Analyse der bei der Section aufgehobenen Theile ergab im Herzblut und in der Leber keinen freien Phosphor, wohl aber in dem Zellstoff der Applicationsstelle.

Um nun noch ein paar Worte über die Formen der von mir veranlassten Phosphorvergiftungen zu reden, so muss ich zunächst gestehen, dass ich mich oft darüber gewundert habe, warum man den Zellstoff unter der behaarten Haut zur Einführung des Phosphors höchst selten benutzte. Die Wenigen, welche dies thaten, sind wohl in Folge unbemerkt gebliebener Fehler übel dabei gefahren, sonst verstehe ich den Abscheu vor einer Applicationsstelle nicht, die bequemer und lehrreicher als jede andere ist. Oder meint man das Wesen der Phosphorvergiftung besser erkennen zu können, wenn man den Phosphor den ersten Wegen überliefert und der Gefahr des Ausbrechens oder des Abführens nach unten aussetzt? Ich konnte mich nicht dazu entschliessen, den Hunden das Phosphoröl in den Magen oder den Darm zu spritzen, sondern ich injicirte es unter die Haut und zwar immer mit dem Erfolge, dass die Thiere starben.

Starben sie an Darmaffectionen oder an Affectionen der ersten Wege? Es ist wahr und höchst interessant, dass der Darm des vierten Hundes bei der chemischen Prüfung im Mitscherlich'schen Apparate freien ungebundenen Phosphor erkennen liess. Es kann somit nicht bestritten werden, dass der Phosphor als solcher in das Blut und mit diesem in den Darm geführt wurde. Seine Einführung in dieses Organ hatte wohl die bei der Section constatirte Entzündung der Schleimhaut zur Folge. Auch bei zwei anderen Hunden (Nr. 2 und 3) bemerkte man alle Erscheinungen einer ausgebildeten Enteritis, so dass das Vorkommen dieser Störung als Folge der subcutanen Application von freiem Phosphor hervorgehoben werden muss. Aber die Enteritis kann als kein constantes Zubehör der vom Unterhautzellstoff aus hervorgerufenen Phosphorvergiftung betrachtet werden. Bei den Hunden Nr. 1 und 5 waren die Därme frei von Entzündung, Injection und Röthe; auch waren die Magen dieser Hunde und eines anderen (Nr. 3) so beschaffen, dass von einer Gastroenteritis nicht wohl die Rede sein konnte. Ueberdies muss hervorgehoben werden, dass alle beobachteten Hunde unter Convulsionen starben. Berücksichtigt man dies, sowie den raschen Verlauf der Intoxicationen, so wird man wohl zugeben müssen, dass es acute Phosphorvergiftungen gibt, die unter die Rubrik Gastroenteritis phosphorica nicht zu bringen sind, sondern einer anderen Bezeichnung harren. Oder sollen die Fälle von

acuter Phosphorvergiftung, bei denen der Magen und Darm entzündet ist, mit denen zusammen geworfen werden, bei denen der Magen und Darm nicht afficirt ist? Der um die Kenntniss der acuten Phosphorvergiftung so sehr verdiente Tüngel machte schon 1864 das Vorkommen der Phosphorvergiftung ohne Gastritis und ohne Icterus zum Gegenstand einer lehrreichen Discussion[1]. Ich glaube die Fälle von acuter Phosphorvergiftung in 2 Kategorien bringen zu müssen, in solche mit Entzündung der ersten Wege und in andere, bei welchen die ersten Wege frei von Entzündung sind. Ob bei letzteren die Vagi eine Hauptrolle spielen oder welche Nerven sonst, bedarf noch einer eingehenden experimentellen Aufklärung.

Nachschrift.

Der mir gütigst mitgetheilte Bericht des Herrn Collegen Langhans über die von ihm mit dem Mikroskop untersuchten Organe und Organfragmente der von mir mit Phosphor vergifteten Hunde, lautet also:

Hund I.

Leber. Auf allen Schnitten zeigt sich eine gleichmässige Anfüllung aller Leberzellen mit feinen Fettkörnchen und Fetttröpfchen; nirgends grössere Fetttropfen. Kein Unterschied zwischen den centralen und peripherischen Partien der Acini hinsichtlich des Fettreichthums. Im interacinösen Bindegewebe nichts Besonderes.

Niere. Die geraden Harnkanälchen der Rinde sind so stark mit vielen feinen Fetttropfen gefüllt, dass ihre Epithelien nicht zu erkennen sind.

Hund II.

Herz makroskopisch ohne Veränderungen; Muskulatur des rechten und linken Ventrikels normal; nur zeigt die Muskulatur der linkseitigen Papillarmuskeln die Querstreifen sehr undeutlich; die interstitiellen Körner sind in geringem Grade vermehrt; die Kerne in normaler Menge.

Lungen an einigen Stellen blutreich, doch noch überall lufthaltig.

[1] Dieses Archiv Bd. XXX. Hft. 1 u. 2. 1864.

Leber bedeutend hyperämisch, wenn auch nicht in dem Maasse wie bei den Hunden I und III. Die guterhaltenen Leberzellen ganz mit feinen Fetttröpfchen gefüllt; doch ist die Fettinfiltration nicht gleichmässig, sondern auf die centralen Theile der Acini beschränkt, während in den pheripherischen Theilen in der Nähe der Pfortader eine mehr oder minder breite Zone der Leberzellen von Fettinfiltration frei bleibt oder nur sehr spärliche Fettkörnchen enthält. Die interacinösen Gallengänge stark mit Fettkörnchen gefüllt, welche die Epithelien derselben ganz verdecken. Das bindegewebige Gerüst an ausgepinselten Schnitten ohne jegliche Veränderung.

Pancreas. Einzelne durch das Organ gleichmässig zerstreute Drüsenläppchen intensiv getrübt, weiss, enthalten massenhaftes, feinkörniges Fett, das sich in den übrigen normalaussehenden Läppchen nur ganz beschränkt findet.

Nieren. Mässiger Blutreichthum; an einigen Stellen eine hochgradige Infiltration der Epithelien der geraden Harncanälchen mit feinkörnigem Fett in Rinde und anstossenden Partien des Marks.

Im **Magen** nur mässiger Blutreichthum; die Zellen der Drüsen leicht getrübt, doch hellt sich die Trübung durch Essigsäure leicht auf, besteht also aus Eiweisskörnchen.

Darmkanal. Geringe Injection. Die Blutcapillaren der Zotten sind an einzelnen Stellen mit feinkörnigem Fett gefüllt und zwar in der ganzen Zotte oder nur an ihrer Basis. In den Drüsenzellen kein Fett.

Hund III.

Leber colossal blutreich. In den Leberzellen nur ganz vereinzelte Fetttröpfchen, dagegen starke Infiltration der interacinösen Gallengänge mit feinkörnigem Fett.

Nieren und Herz normal.

Die Schleimhaut des **Magens** blutreich; die Drüsenzellen stark getrübt durch feine Fettkörnchen.

Im Dünndarm dasselbe wie Hund IV.

Hund IV.

Leber ausserordentlich blutreich ohne jeglichen Fettgehalt der Zellen. Interacinöses Bindegewebe normal.

Milz makroskopisch ohne Veränderungen; im Verhältniss zu

den anderen Organen nur mässiger Blutreichthum. Follikel gut entwickelt.

Nieren blutreich, normal bis auf eine Verkalkung der schleifenförmigen Kanäle.

Hirn zeigt makro- und mikroskopisch starke Hyperämie. Schleimhaut des Darmkanals sehr stark geröthet und geschwellt; unter dem Mikroskop starke Füllung der Blutgefässe und das Gewebe vollgepfropft von runden Zellen (Eiterkörperchen). Epithelien der Drüsen normal, nicht getrübt.

Schleimhaut des Magens zeigt dieselben Veränderungen, aber in geringerem Maasse. Auch hier die Drüsenzellen normal.

College Langhans erhielt nach jeder Section nur die Organe und Organenstücke, deren mikroskopische Untersuchung mir wünschenswerth schien. Die Zusendung der ausgeschnittenen Theile der Hunde geschah in reinen, geschlossenen Gläsern.

B. Die an Kaninchen gewonnenen Curven.

Als ich mich dazu entschloss, die Temperaturcurven der acuten Intoxicationen an warmblütigen Thieren zu studiren, dachte ich erst nur Hunde zu benutzen. Aber dieses Vorhaben musste ich bald aufgeben, weil ich fand, dass manche Hunde mit manchen Giften äusserst schwer zu tödten sind. Dass zu diesen Giften nicht nur Stoffe, wie Berberin, Oxyacanthin, Narcotin gehören, sondern selbst Stoffe, wie Morphin, dürfte wohl Manchen überraschen. Mich selbst haben die zur Tödtung eines Hundes nöthigen Mengen Morphin in Erstaunen gesetzt und Andere werden mein Erstaunen theilen, wenn ich die Details eines von mir angestellten Versuchs mittheile, wie ich glaube thun zu müssen.

Nachdem ich einem Hunde 2 Gramm salzsaures Morphin ohne tödtlichen Erfolg subcutan, einem anderen Hunde 1 Gramm salzsaures Morphin ohne tödtlichen Erfolg durch eine Oeffnung der äusseren Drosselader in das Blut gespritzt, entschloss ich mich, die Dosis letalis s. toxica des salzsauren Morphins bei einer starken, 29 Pfund schweren Hündin festzustellen. Ich verfuhr dabei also. Ich wog 8 Gaben salzsaures Morphin, jede zu 0,5 Grm. ab und löste jede Gabe in einem

besonderen Glase mit 12 Ccm. destillirtem Wasser. Dann brachte ich den Hund auf den Operationstisch, legte ihm eine der äusseren Drosseladern frei, machte in die Wand derselben eine kleine Oeffnung und injicirte dadurch die bereitgestellten Morphinlösungen so, dass zwischen je 2 Einspritzungen mindestens einige Minuten verstrichen, um zuzusehen, ob der Hund sterben werde oder nicht. Zu folgenden Zeiten wurde je 0,5 Gramm salzsaures Morphin eingespritzt: 3 Uhr 21 Min., 3 Uhr 24 Min., 3 Uhr 36 Min., 3 Uhr 38 Min., 3 Uhr 48 Min., 3 Uhr 53 Min., 4 Uhr 4 Min. und 4 Uhr 7 Min. Diese Einspritzungen hatten nur dazu gedient, Anästhesie, Somnolenz und Reflexbewegungen hervorzurufen. Es mussten deshalb 6 neue Gaben von je $\frac{1}{2}$ Gramm salzsaurem Morphin abgewogen und mit Wasser gelöst werden, was einige Zeit in Anspruch nahm. Die neunte Injection geschah um 4 Uhr 36 Min., aber der Hund starb nicht, sondern zeigte Convulsionen. Die zehnte Einspritzung machte ich um 4 Uhr 41 Min. Kurz darnach kam ein starker tetanischer Anfall auf, dem eine allgemeine Erschlaffung der Muskeln nachfolgte. Der Hund wurde, wie das Stethoskop bewies, scheintodt, das Herz schlug während dieser Zeit sehr schwach. Um 4 Uhr 44 Min. hörte das Herz auf zu schlagen, die Pupillen wurden sehr weit, der Hund war gestorben. Zu seiner Tödtung waren nicht weniger als 5 Gramm salzsaures Morphin nöthig gewesen. Wie viel Morphin wäre wohl nöthig gewesen, wenn die Tödtung der Hündin nicht durch unmittelbare Einführung des Giftes in das Blut, sondern mittelst subcutaner Application hätte geschehen sollen? Wäre die Hündin wohl 10 Gramm Morphinsalz erlegen?

Man sieht hiernach ein, dass die Temperaturcurven der acuten Intoxicationen nicht gut alle an Hunden zu studiren sind, sondern dass noch andere warmblütige Thiere dabei benutzt werden müssen. Diese Benutzung wird aber auch noch durch andere Gründe geboten. Als ich eines Tages den Versuch machte, die Temperaturcurve der Picrotoxinvergiftung bei einem mässig starken Hunde zu erheben, scheiterte der Versuch an den gewaltigen im Verlaufe der Intoxication aufkommenden Convulsionen. Es war nicht möglich, das Thermometer im Rectum des Thieres zu erhalten; es wurde so oft durch den Krampf der Theile herausgeschoben, dass mit den abgelesenen Zahlen keine Curve zu construiren war.

Diese und noch einige andere nicht weiter zu erörternde Wahrnehmungen bestimmten mich, den Versuch der Erhebung der Temperaturcurven an Thieren von viel geringerer Muskel- und Nervenkraft, nehmlich an Kaninchen zu machen und dieser Versuch gelang besser, als ich Anfangs erwartet hatte.

Wird ein ausgewachsenes Kaninchen auf dem Rücken liegend mit Riemen so geschnallt, dass diese die Beine und den Rumpf in der hölzernen Rinne festhalten, so sinkt die Temperatur des gefesselten Thieres in der Regel um einige Grade und wird nach

langem Zuwarten endlich stabil. Benutzt man diese Zeit der Stabilität der Temperatur zur Application des zu prüfenden Giftes und führt man die Messungen mit dem Thermometer bis zum Tode des Thieres so fort, wie man sie bis zur Application des Giftes gemacht, so gewinnt man die gewünschte Curve. Ich habe so die Temperaturcurven der Strychnin-, Brucin-, Thebaïn-, Codeïn-, Morphin-, Nicotin- und Picrotoxinvergiftung bei Kaninchen erhoben. Bevor ich Näheres über diese Curven sage, glaube ich noch die Art des Experiments etwas genauer erörtern zu müssen, namentlich bezüglich der Utensilien und der Handgriffe.

Man wird sich vergeblich bemühen, bei einem ungefesselten Kaninchen soviel Temperaturmessungen zu machen, als zur Construction von Curven nöthig sind. Ich kann darüber aus Erfahrung sprechen. Nach sorgfältiger Prüfung dieser Angelegenheit habe ich den Gedanken an Temperaturcurven bei ungefesselten Kaninchen aufgegeben. Ich bin nur im Stande, an gefesselten Kaninchen das Thermometer so zu dirigiren, dass genaue Messungen vorgenommen werden können. Aber auf die Art der Fesselung kommt auch viel an, weshalb ich über das Fesselbrett oder die Lade, die Fesseln und die Art der Fesselung noch ein paar Worte sagen muss.

Zur Fesselung erwachsener Kaninchen passt eine hölzerne Lade von 46 Cm. Länge, 27 Cm. Breite und 13 Cm. Höhe ganz vorzüglich. Die Basis dieses Apparates bildet ein rechtwinklig zugeschnittenes Brett von etwa 18 Mm. Dicke und von der Länge und Breite des ganzen Apparates. Die beiden grossen Flächen dieses Brettes stellen parallele Ebenen dar. Auf dieser Basis erheben sich 6 Stücke: eine aus 2 Brettern zusammengesetzte hölzerne Rinne und 4 hölzerne Keile, oder Rinnenstützen. Alle Keile sind 2 Cm. dick und dreieckig gestaltet; die 3 Ränder derselben messen 17½ Cm., 13 und 12¼ Cm. Die Keile sind mit Schrauben so befestigt und gestellt, dass sie die hölzerne Rinne völlig stützen und ihre äusseren Ebenen mit den kurzen Striemen der Basis eine Ebene bilden. Die hölzerne Rinne ist so aufgesetzt, dass ihr Kiel die Basis der Länge nach halbirt. Sie besteht aus 2 rechtwinklig zugeschnittenen Brettern, die gleich lang und gleich dick sind, aber verschiedene Breite besitzen. Das schmälere sitzt rechtwinklig auf dem breiteren und zwar so, dass die 15 Mm. breite lange Strieme auf der inneren Ebene des breiteren Rinnenbrettes so aufgesetzt ist, dass dabei ein scharfer Kiel entsteht.

Jedes Rinnenbrett ist mit 24 Spalten oder spaltförmigen Löchern versehen, die in 4 Reihen so gestellt sind, dass die Löcher alterniren oder in quincunx stehen. Eine jede mit Spalten versehene Zone eines jeden Rinnenbrettes ist von einer undurchbrochenen Zone oben und unten begrenzt. Dieselben haben eine Breite von 2¼ Cm. und dienen dazu das Zerreissen des Brettes zu verhindern.

Bezüglich der Qualität der Riemen bin ich auch durch Schaden klug geworden. Zu steife und zu breite Riemen sind kaum zu gebrauchen. In der letzten Zeit benutzte ich nur Riemen von 45 Cm. Länge, 16 Mm. Breite und $3\frac{1}{2}$ Mm. Dicke, wovon jeder eine eiserne Schnalle und 30 Löcher zum Einschnallen besitzt.

Im Besitze dieser Utensilien hat die Fesselung der Kaninchen keine Schwierigkeit. Man legt das zum Versuch bestimmte Thier rückwärts in die Rinne und schnallt es hier so, dass der Blutumlauf nicht allzu sehr gestört wird und das Thier doch festliegt. Der After des Thieres muss dicht an einem Rande des Apparates liegen, weil sonst die Einführung des Thermometers in das Rectum weniger leicht ist.

Befriedigt die Lage des gefesselten Kaninchens, so schreitet man zur Bildung eines Atriums zur Aufnahme des zum Versuche bestimmten Giftes. Zu diesem Ende beseitigt man mit der Scheere an einer Stelle des Unterleibes rechts oder links von der Linea alba die Haare auf etwa 2 Quadratzoll und perforirt die etwas in die Höhe gehobene Lederhaut mit einer spitzen Scheere so, dass ein kleines in den Unterhautzellstoff führendes Loch entsteht. Durch dieses Loch führt man eine Canüle, um einen Weg durch den Zellstoff zwischen dem Musculus obliquus und der Haut zu bahnen. Die Richtung dieses Weges merkt man sich genau oder zeichnet ihn mit einem Farbstoff aussen auf die Haut. Dann zieht man die Canüle zurück und schliesst die Oeffnung des gebildeten Kanals mit einer kleinen und feinen Drahtklammer (Serre-fine).

Hat man so Alles zum Gelingen des Experimentes vorbereitet, so beginnt man mit den Thermometermessungen, indem man ein in $\frac{1}{10}$ oder auch $\frac{1}{5}$ Grade getheiltes gutes Quecksilberthermometer durch den After applicirt, aber nicht weiter, als dass die mit dem Quecksilber gefüllte Kugel vom After und Rectum rings umschlossen liegt. Der Hals des Instrumentes wird nicht in das Rectum eingeführt, sondern man hält es so, dass das Auge des Beobachters noch eine Spur Quecksilber im oberen Abschnitte der Kugel bemerkt. Den oberen Theil des Thermometers hält man mit der rechten Hand selbstverständlich so, dass die warmen Finger den Quecksilberfaden nicht berühren. Bei solcher Handhabung des Thermometers schützt man sich möglichst gegen Beobachtungsfehler. Die Zahlenwerthe liest man von 5 zu 5 Minuten und bei stürmischen Intoxicationen von Minute zu Minute ab.

Hat sich die Temperatur des Thieres längere Zeit constant erwiesen, so unternimmt ein Gehülfe die Incorporation des zugedachten Giftes bei dem aufgespannten Thiere. Die Lösung des Giftes wird durch den gebildeten Kanal in den Unterhautzellstoff gebracht und die Oeffnung des Kanals alsbald wieder mit einer Drahtklammer geschlossen. Beim Einspritzen thut man wohl, das Fell an der künstlich gebildeten Oeffnung mit einer Pincette etwas zu erheben, um jeden Rückdruck der Flüssigkeit zu verhindern. Zum Einspritzen benutzt man passend eine gläserne Spritze mit silbernem Ansatz; die Canüle des letzteren muss mindestens rabenfederkieldick und vorn abgerundet sein, damit beim Einführen dieser Spritzenspitze in den gebildeten Kanal des Unterhautzellstoffs kein eigentliches Einstechen stattfindet.

Da mir die Vena epigastrica einmal einen Possen spielte, so will ich noch

hinzufügen, dass die Anlage des Atriums für das Gift in einiger Entfernung von dieser Vene geschehen muss und zwar nach aussen hin.

Die Beobachtungen mit dem Thermometer an dem aufgespannten Thiere werden auch während der Application des Giftes fortgesetzt und später bis zum Ableben des Thieres. Die Ablesungen werden begreiflich nach derselben Zeiteintheilung wie vor der Einführung des Giftes betrieben.

Nach dieser Anleitung operirend, habe ich, wie schon gesagt, die Temperaturcurven der Strychnin-, Brucin-, Thebaïn-, Codeïn-, Morphin-, Nicotin- und Picrotoxinvergiftung bei zahlreichen Kaninchen erhoben. Die dabei gewonnenen Protokolle kann ich wegen Raumersparniss nicht alle mittheilen, weshalb ich die wichtigsten Zufälle aus den Protokollen ausziehe und mit derselben Zeitbezeichnung, wie in den graphischen Darstellungen hier vorführe. Einer Mittheilung der erhobenen Zahlenwerthe glaube ich mich um so mehr überheben zu dürfen, als die graphischen Darstellungen auf den beigelegten Tafeln diese alle enthalten. Die folgenden Protokollauszüge sind aber nur mit Benutzung der Curventafeln zu gebrauchen.

Versuche mit Strychninsalzen.

Am 5. und 6. April 1869 verfolgte ich die Temperaturen von 4 Stück ausgewachsenen und auf dem beschriebenen Apparate zweckmässig gefesselten Kaninchen. Jede Minute wurde eine Ablesung gemacht. Die gewonnenen Zahlenwerthe finden sich in den Curven Nr. 1—4. der Fig. 7 auf Taf. XV. alle eingetragen und verzeichnet. Ich begleite diese Darstellung mit folgenden Protokollauszügen.

Erster Versuch (Curve Nr. 1).

Männliches, 3¼ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer Lösung von 0,005 Grm. Strychninum muriaticum mit q. s. aq.

10½ Min.: Tetanus.
13 - Starker Anfall von Tetanus.
15 - Neuer Anfall von Tetanus.
19 - Pupillen sehr weit.
21 - Die Augen mit Thränen erfüllt.
24 - Die Kräfte des Thieres sind vernichtet, aber es athmet noch.
30½ - Das Kaninchen ist todt.

Zweiter Versuch (Curve Nr. 2).

Weibliches, $3\frac{1}{2}$ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer Lösung von 0,01 Grm. Strychninum muriaticum und q. s. Wasser.

9 Min.: Reflexe, die Muskeln schwirren.
10 - Zusammenfahren.
$10\frac{1}{2}$ Min.: Tetanus.
11 - Fortdauernde Convulsionen der Musculatur.
16 - Die Pupillen sind sehr weit. Profuse Thränenabsonderung.
18 - Das Kaninchen liegt ganz kraftlos hin, aber athmet noch.
29 - Der Urin läuft ab, das Thier ist todt.

Dritter Versuch (Curve Nr. 3).

Weibliches, $3\frac{7}{16}$ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer Lösung von 0,01 Grm. Strychninum nitricum und q. s. Wasser.

$5\frac{3}{4}$ Min.: Reflexe, Streckungen.
8 - Tetanus; die Temperatur fällt während des Anfalls.
$9\frac{1}{2}$ - Neuer Anfall.
11 - Pupillen sehr weit; reichliche Thränenabsonderung.
12 - Athmet schwach, liegt ohne Krampf.
14 - Bedeutendes Herzklopfen.
25 - Die Athembewegung sistirt, aber das Herz schlägt noch.
$25\frac{1}{2}$ - Das Kaninchen ist todt.

Vierter Versuch (Curve Nr. 4).

Männliches, 3 Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer Lösung von 0,01 Grm. Strychninum nitricum und q. s. aq.

$9\frac{1}{2}$ Min: Tetanus; aus dem After werden eine Menge Würmer ausgetrieben.
$12\frac{1}{2}$ - Neuer Anfall von Tetanus.
$13\frac{1}{2}$ - Neuer Anfall.
16 - Pupillen werden weit.
19 - Streckung.
20 - Pupillen sehr weit. Adynamie.
21 - Der Urin fliesst ab; das Kaninchen stirbt.
22 - Temperatur im After = 35,4.
23 - - - = 35,0.
24 - - - = 34,8.
25 - - - = 35,2.
28 - - - = 35,6.
30 - - - = 35,2.

Nach diesen Protocollnotizen und den erhobenen Ziffern, bez. den gezeichneten Curven ergibt sich folgende Zusammenstellung:

Nummer der Versuche.	Körpergewicht der Kaninchen in Zollpfund.	Geschlecht.	Dargereichte Dosen von Strychninsalz in Grammen.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperaturen.	Differenz d. Anfangs- und Endtemperaturen.
1.	$3\frac{3}{4}$	Männchen	0,005	$30\frac{1}{2}$	+1,2°C.	—0,3°C.
2.	$3\frac{1}{4}$	Weibchen	0,01	29	+1,4 -	+1,0 -
3.	$3\frac{7}{16}$	-	0,01	$25\frac{1}{2}$	+1,1 -	+1,0 -
4.	3	Männchen	0,01	21	+2,4 -	+1,2 -

Einer weiteren Besprechung der Curven bedarf es nicht, nur muss ich hervorheben, dass beim vierten Versuche eine postmortale Temperatursteigerung bemerkt wurde, die begreiflich in das Bild der Temperaturveränderung nicht aufgenommen wurde. Das Nähere darüber ist im Protokollauszug bemerkt.

Um auch die Arbeiten Anderer heranzuziehen, muss ich erwähnen, dass die Herren Duméril, Demarquay und Lecointe 4 Versuche mit schwefelsaurem Strychnin an Hunden anstellten, bei welchen den Temperaturverhältnissen Rechnung getragen wurde. Ihre Ergebnisse will ich mit ihren eigenen Worten anführen: „Sulfate de Strychnine. — Nous avons fait quatre expériences avec cette substance; deux fois nous l'avons donnée par l'estomac et deux fois par les veines. Nous n'avons obtenu que peu de résultats, la température a été faiblement élevée. L'animal, d'ailleurs, succombe toujours rapidement sous l'influence de cet agent.“ Dieser Bericht konnte nicht magerer ausfallen! Aber warum sagten die Herren nicht, dass es kaum möglich ist, bei tetanisch afficirten Hunden Temperaturmessungen zu machen? Und welche Gaben von schwefelsaurem Strychnin brachten sie zur Anwendung? War dies nicht bemerkenswerth?

Versuche mit salzsaurem Brucin.

Da es von Interesse war, die Temperaturcurven der Strychnin- und Brucinvergiftung mit einander zu vergleichen, so habe ich diesem Bedürfnisse 3 Kaninchen geopfert, die am 10. und 11. April mit salzsaurem Brucin vergiftet wurden. Die dabei gewonnenen Temperaturziffern wurden alle protokollarisch aufgenommen. Ich habe sie graphisch dargestellt, wie aus Fig. 8, Taf. XV, zu ersehen

ist. Da es von Wichtigkeit ist, die Zufälle der Vergiftung auch vergleichen zu können, so glaube ich auch hier wieder Protokollauszüge vorführen zu müssen.

Erster Versuch (Curve Nr. 1).

Weibliches, $3\frac{1}{12}$ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer Lösung von 0,05 Grm. Brucin + q. s. aq + HCl.
1 - Fängt zu zittern an und zittert auch in den 20 folgenden Minuten fortwährend.
20 Min.: Reflexe, Zuckungen, Zusammenfahren.
24 - Tetanus.
28 - Frequente Respiration.
30 - Adynamischer Zustand.
40 - Todt.
41 - Temperatur = 32,2° C.
42 - - = 32,6° C., darauf fliesst der Urin ab; die Messung wird eingestellt.

Zweiter Versuch (Curve Nr. 2).

Weibliches, 4 Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer Lösung von 0,05 Grm. Brucin + q. s. aq und HCl.
19 - Zuckungen, Reflexe.
20—23 - Oeftere Wiederholung der Zuckungen.
23¾ - Tetanus, bei dem die Temperatur sinkt.
26 - Nachlass der Krämpfe; adynamischer Zustand.
27 - Todt.

Dritter Versuch (Curve Nr. 3).

Männliches, 3¾ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer Lösung von 0,06 Grm. Brucin + q. s. aq. und HCl.
7 - Reflexe und Zuckungen.
12¾ - Tetanus.
13 - Adynamischer Zustand.
14 - Todt.

Eine Zusammenstellung der wichtigsten Ergebnisse macht sich also:

Nummer der Versuche.	Körpergewicht der Kaninchen in Zollpfd.	Geschlecht.	Dargereichte Dosen von Brucin in Grammen.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperat.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperaturen.
1.	$3\frac{1}{12}$	Weibchen	0,05	40	—4,8° C.	—1,6° C.
2.	4	-	0,05	27	+1,8 -	+1,7 -
3.	3¾	Männchen	0,06	14	+1,2 -	+1,2 -

Die Temperaturcurven der Brucinvergiftung gehören, wie die der Strychninvergiftung, zu den aufsteigenden Curven.

Versuche mit salzsaurem Thebaïn.

Sie wurden bereits im verflossenen Jahre, im December 1868, bei der gewöhnlichen Temperatur bewohnter Räume, d. h. bei 20° C. Lufttemperatur, an 3 starken Kaninchen angestellt. Die dabei erhobenen Zahlen habe ich in die Curven Nr. 1—3 in Fig. 2, Taf. XIV, eingetragen.

Erster Versuch (Curve Nr. 1).

Männliches, 3½ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer Lösung von 0,1 Grm. Thebaïn + q. s. aq. + HCl.
7 - Reflexe, Zuckungen.
8 - Streckkrampf.
9 - Nachlass der Convulsionen.
10 - Entschiedener Nachlass der Krämpfe.
29 - Die Riemen werden aufgeschnallt.
32 - Wiederkehr eines schwachen tetanischen Anfalls von sehr kurzer Dauer.
35 - Das Kaninchen stirbt; der Urin läuft ab.

Zweiter Versuch (Curve Nr. 2).

Weibliches, 3½ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer Lösung von 0,05 Grm. Thebaïn + q. s. aq. und HCl.
6 - Leckt sehr mit der Zunge.
10 - Athmet sehr frequent.
14 - Reflexe.
16 - Allgemeine Convulsionen, unmittelbar darnach geht das Thermometer um mehrere Zehntel eines Grades herab.
17 Min.: Neuer Anfall.
20 - Athmet sehr lebhaft.
23 - Neuer schwacher Anfall.
25 - Das Kaninchen stirbt.
In der folgenden Minute erhebt sich die Temperatur um $\frac{1}{10}$° und fällt alsdann.

Dritter Versuch (Curve Nr. 3).

Weibliches, 3½ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer Lösung von 0,05 Grm. Thebaïn + q. s. aq. und HCl.
4 - Zittert viel.
6 - Zittert stärker, zuckt zusammen.
8 - Schreckhaftes Zusammenfahren.
12 - Zusammenfahren.

13 Min.: Zusammenfahren.
13¾ - Tetanus, bei dem die Temperatur um einige Zehntel heruntergeht.
15¼ - Adynamischer Zustand.
16½ - Todt.

Auch hier füge ich eine tabellarische Uebersicht bei.

Nummer der Versuche.	Körpergewicht der Kaninchen in Zollpfd.	Geschlecht	Dargereichte Gabe des Thebaïn in Grammen.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperat.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperaturen.
1.	3¼	Männchen	0,1	35	+2,5° C.	+2,4° C.
2.	3¾	Weibchen	0,05	25	+1,2 -	+0,9 -
3.	3½	-	0,05	16½	+1,1 -	+1,1 -

Unverkennbar haben die Temperaturcurven der Thebaïnvergiftung viel Aehnlichkeit mit den Temperaturcurven der Brucinvergiftung; sie gehören alle zu den aufsteigenden Curven.

Versuche mit salzsaurem Codeïn.

Auch diese Versuche wurden im December 1868 in einem geheizten Zimmer bei + 20° C. Lufttemperatur angestellt. Sie lieferten sehr viel Zahlenwerthe, welche in den Curven Nr. 4—7 in Fig. 3 auf Taf. XIV. eingetragen stehen. Ueber das Verhalten der Thiere im Verlaufe der Vergiftungen geben folgende Protokollauszüge einige Aufklärung.

Erster Versuch (Curve No. 4).

Männliches, 2 Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer Lösung von 0,1 Grm. Codeïnum muriaticum.
18 - Reflexe, starke Zuckungen, plötzliches Zusammenfahren.
20 - Starkes Zusammenfahren.
22 - Desgleichen.
24 - -
30 - Anhaltende schwache Zuckungen.
32 - Starke Zuckungen.
33 - Starker Streckkrampf verbunden mit starkem Afterkrampf, mit raschem Uebergang in klonische Convulsionen; an Stelle des Trismus tritt masticatorischer Krampf.
36 Min.: Neuer Anfall.
37 - - -
37½ - - -
38 - - -
38½ - - -

39 Min.: Starker tetanischer Anfall, rasch in Stosskrämpfe übergehend.
47 - Neuer starker Anfall; klonische Krämpfe.
54 - - - -
57 - - - -
58 - - - -
60½ - - - -
62 - - - -
85 - Zuckungen.
90 - -
103 - Neuer starker tetanischer Anfall, rasch in klonische Convulsionen übergehend.

108 Min.: Neuer starker Streckkrampf; laute Töne.

In der folgenden Zeit lag das Thier ganz ruhig und athmete ruhig; nur zuweilen zitterte es.

245 Min.: Die Beobachtung wird eingestellt, da sich voraussehen lässt, dass das Thier nicht stirbt.

Zweiter Versuch (Curve Nr. 5).

Weibliches, 2½ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer Lösung von 0,05 Grm. Codeïnum muriaticum.
40 - Liegt fortdauernd sehr ruhig; regt sich nicht, scheint zu schlafen.
67 - Convulsionen tauchen auf und wiederholen sich mehrmals.
70 - Neue Convulsionen.
89 - Starke Convulsionen.
170 - Einspritzung von 0,1 Grm. Codeïnum muriaticum.
183 - Starker tetanischer Anfall, darauf bedeutende Respirationsfrequenz.
189 - Ohrenzerreissendes und anhaltendes Schreien.
190 - Sehr starkes Schreien, darauf klonische Convulsionen.
194½ - Neuer tetanischer Anfall von ziemlich langer Dauer; darauf Erschlaffung und Scheintod.

195 Min.: Das Herz schlägt noch (Stethoskop).
196½ - Das Kaninchen stirbt.

Dritter Versuch (Curve Nr. 6).

Weibliches, 3⅜ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer Lösung von 0,3 Grm. Codeïnum muriaticum.
17 - Convulsivische Erschütterungen.
23 - Starker convulsivischer Anfall mit lautem Aufschreien.
26 - Die Convulsionen sind vorüber; Erschlaffung.
28 - Athmet sehr frequent.
29 - Neuer Anfall.
30 - - -
33 - - -
34 - - -
34½ - - -

35½ Min.: Neuer Anfall.
38 - - -
38½ - - -
39½ - - -
40½ - - -
41½ - - -
42½ - - -
43½ - - -
44½ - - -
45½ - - -
46½ - - -
47 - Todt.

Vierter Versuch (Curve Nr. 7).

Weibliches, 2½ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer Lösung von 0,2 Grm. Codeïnum muriaticum.
31 - Starker Streckkrampf mit unterdrückter Respiration.
34 - Neuer Anfall.
35 - - -
36 - - -
37 - - -
38 - - -
39 - - -
40 - - -
41 - - -
42 - - -
44 - Todt.

Uebersichtstafel.

Nummer der Versuche.	Körpergewicht der Kaninchen in Zollpfd.	Geschlecht.	Dargereichte Dosen von Codeïn in Grammen.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperat.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperatur.
1.	2	Männchen	0,1	nicht gestorben	2,6° C.	±0,0° C.
2.	2½	Weibchen	0,15	196½	—2,6 -	—0,8 -
3.	3⅝	-	0,3	47	0,8 -	—0,4 -
4.	2½	-	0,2	44	2,2 -	+0,4 -

Deckt man die Abscissenlinien unter 33,6° C. mit einem Lineal, so hat man den Anfangs- und Endpunkt der Curve Nr. 4 dicht auf dem Holze sitzen, den grössten Theil der Curve erblickt man aber sozusagen als Gebirge über dem Lineal. Lässt man bei dieser Anschauung die kleinen Excursionen unbeachtet, so sieht

man, dass die Curve aus 2 Elementen besteht: aus einer aufsteigenden und abfallenden Linie.

Anderes liefert die Betrachtung der Curve Nr. 5. Sie hat die grösste Aehnlichkeit mit einer Morphincurve: erst fällt sie ab, dann hält sie sich eine Zeit lang in der Tiefe und steigt endlich wieder in die Höhe. Ich bitte diese Curve mit der später vorzuführenden Morphincurve Nr. 2 zu vergleichen; man wird mir zugeben, dass sie sehr viel Uebereinstimmendes besitzen.

Das Wesen der Curve Nr. 6 ist sehr schwer zu enthüllen, vorzüglich deshalb, weil das vor dem Nullpunkt stehende Curvenstück auch nicht annähernd eine gerade, sondern eine sehr gebogene Linie bildet.

Besprechbar ist dagegen die Curve No. 7; sie hat einige Aehnlichkeit mit der Morphincurve Nr. 4, nur dass ihr Endstück stärker wächst.

Ich halte es für keinen Zufall, dass 2 Temperaturcurven der Codeïnvergiftung dem Typus der Morphincurven folgen. Die Wirkung des Codeins hat soviel Aehnlichkeit mit der des Morphins, dass eine solche Uebereinstimmung nicht frappiren kann.

Auch die Herren Duméril, Demarquay und Lecointe haben die Temperatur von 2 Hunden bei Darreichung von Codeïn gemessen. Ihre Ergebnisse stimmen mit meinen ziemlich überein. Sie haben sie also vorgetragen: „La Codéïne, l'un des éléments les moins énergiques de l'opium, a été donnée deux fois: la première, par l'estomac, à la dose de 0,20 Grm. Il y eut dabord un léger abaissement parfaitement en rapport avec l'action propre des Stupéfiants; mais cette action fut bientôt surmontée par la réaction vitale, et il y eut alors une petite élévation qui, au bout de onze heures, n'avait pas dépassé 1 dégré. La seconde fois, 0,10 Grm. furent injectés dans les veines et l'action de la codéïne fut parfaitement semblable, dans ce mode d'expérimentation, à ce qu'elle avait été dans l'expérience précédente, mais les effets furent infiniment plus énergiques. En quarante-cinq minutes, en effet, le thermomètre baissa de 3 dégrés, puis la réaction vitale se manifestant bientôt, la température, en onze heures, était presque revenue à son point initial. L'animal, du reste, se remit parfaitement de ce trouble si grave, mais momentané dans la calorification."

Versuche mit schwefelsaurem Morphin.

Sie wurden im December 1868 in einem geheizten Zimmer bei + 20° C. Lufttemperatur an ausgewachsenen oder ziemlich ausgewachsenen Kaninchen angestellt. Dem schwefelsauren Morphin gab ich wegen seiner Leichtlöslichkeit den Vorzug vor den übrigen Morphinsalzen. Es war von Merck in Darmstadt bezogen. Die bei den Versuchen erhobenen Ziffern trug ich in Protokolle und in Coordinatensysteme graphisch ein. Letztere gebe ich hier in Nr. 1—4 in Fig. 4 auf Taf. XIV. genau so wieder, wie sie im Original verzeichnet stehen. Aus den Protokollen führe ich hier soviel an, als zum Verständniss der Intoxicationszufälle nöthig ist.

Erster Versuch (Curve Nr. 1).

Weibliches, 3¾ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer Lösung von 1,5 Gramm Morphinum sulfuricum in den Magen des Kaninchens unter Anwendung einer Schlundsonde.

Das Thier liegt bald darnach ganz regungslos und würde, wenn es nicht merklich athmete, für todt gehalten werden, da sich kein Glied bewegt.

Um 7 Uhr Abends wurde die Beobachtung eingestellt.

Am folgenden Tage sass das Thier fortwährend ganz ruhig hin und hatte, was besonders auffiel, keinen Urin entleert. Am darauf folgenden Tage hatte das Thier einen Abortus; es gebar 6 unreife, aber lebende Junge.

Zweiter Versuch (Curve Nr. 2).

Männliches, 2¼ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung von 1 Gramm Morphin. sulfuricum nicht in den Magen, sondern in den Unterhautzellstoff.

Das Thier liegt darnach ganz ruhig.

85 Min.: Man bemerkt schwache Zuckungen, die sich auch in der folgenden Zeit öfter wiederholen.

119 Min.: Stärkere Zuckungen.

120 - Man bemerkt Zitterkrampf, der auch in der folgenden Zeit anhält.

160 - Klonische Convulsionen mit masticatorischem Krampf.

165 - Tritt mit den Extremitäten convulsivisch stark aus.

170 - Desgleichen.

175 - Tetanische Convulsionen, die in klonische Convulsionen und masticatorischen Krampf übergehen.

180 Min.: Neuer Anfall.

185 - Masticatorischer Krampf.

190 - Neuer Anfall.

191 - Desgleichen.

192 - Ebenso; der masticatorische Krampf ist jetzt bedeutend.

196 Min.: Masticatorischer Krampf.

198 - Klonische Convulsionen, masticatorischer Krampf und Zähneknirschen.

199 - Die Respiration ist sehr frequent.

200 - Neuer Anfall, in Streckungen übergehend; dann fliesst der Urin ab; dann folgen plötzlich Ruhe und Erschlaffung.

205 Min.: Keuchende Respiration, masticatorischer Krampf.

206 - Streckkrampf, dann folgt klonischer Krampf.

208 - Scheintodt; mit dem Stethoskop wird das Fortschlagen des Herzens constatirt.

209 Min.: Das Kaninchen stirbt; darauf läuft der Urin ab.

Der aus der Leiche genommene Urin macht 26 Ccm.; mit Eisenchloridlösung reichlich versetzt, liess er eine grüne Farbe eintreten, die wahrscheinlich von Morphin herrührte.

Dritter Versuch (Curve Nr. 3).

Weibliches, 4 Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer Lösung von 1 Gramm Morphinum sulfuricum in den Unterhautzellstoff des Bauches.

Bald darnach liegt das Thier sehr ruhig.

115 Min.: Streckkrampf; die Zehen der Hinterfüsse sind stark aus einander gebreitet; die Pupillen sind sehr weit. Macht mit dem Maule Kaubewegungen.

116 Min.: Neuer Anfall; Respiration sehr frequent.

121 - Neuer Anfall.

124 - Masticatorischer Krampf, mit klonischen Convulsionen und dazwischen laufenden Streckkrämpfen.

125 Min.: Respiration sehr frequent.

128 - Convulsionen.

131 - -

134 - -

136 - Ein starker Anfall von Convulsionen.

141 - Neuer Anfall von klonischen Convulsionen, dabei Zähneknirschen.

147 - Neuer starker Anfall.

150 - Neuer Anfall.

151 - Neuer starker Anfall.

154 - Desgleichen.

155 - - und das Thier schreit dabei.

160 - Neuer Anfall.

161 - - -

163 - - -

164 - Streckkrampf mit unterdrückter Respiration, darauf folgt rasch Scheintod mit Erschlaffung des ganzen Körpers; aber mit dem Stethoskop hört man das Herz schlagen.

165 Min.: Das Thier stirbt; die Pupillen werden sehr weit, der Urin fliesst ab.

Bei der Section ergeben sich 9 geringe Embryonen in den Hörnern des Uterus.

Vierter Versuch (Curve Nr. 4).

Weibliches, 2⅞ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer Lösung von 2 Gramm Morphinum sulfuricum in den Unterhautzellstoff des Bauches.

Bald darnach liegt das Thier sehr ruhig.

80 Min.: Reflexe als leise Zuckungen; öftere Wiederkehr derselben in den folgenden Minuten.

96 Min.: Starker Streckkrampf; darnach öftere Zuckungen und frequente Respiration.

97½ Min.: Neuer Streckkrampf.

99 - - -

100 - - -

101 - - -

101½ - - -

102 - - -

103 - - - ; diese Convulsionen gehen zuweilen in klonische über.

104 Min.: Neuer Anfall von Streckkrampf, der rasch in klonische Convulsionen übergeht.

107 Min.: Neuer Anfall.

120 - Das Thier stirbt; der Urin fliesst ab.

Bei der Zusammenstellung der wichtigsten Thatsachen ergibt sich folgende Uebersichtstafel:

Nummer der Versuche.	Körpergewicht der Kaninchen in Zollpfd.	Geschlecht.	Dargereichte Dosen von Morphin in Grammen.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperat.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperaturen.
1.	3¾	Weibchen	1,5	nicht gestorben	—4,6° C.	—2,3° C.
2.	2½	Männchen	1,0	209	—4,4 -	—2,6 -
3.	4	Weibchen	1,0	165	—3,6 -	—2,6 -
4.	2⅞	-	2,0	120	—4,8 -	—2,3 -

Wir kehren jetzt zur specielleren Betrachtung der graphischen Darstellung der aufgenommenen Temperaturgrössen zurück.

Die Curve Nr. 1 beschreibt vor der mit 0 bezeichneten Ordinate einen bedeutenden Bogen, entsprechend der Regel, dass bei gefesselten Kaninchen die Temperatur erst sinkt und dann zu einer gewissen Stabilität gelangt. Zur Zeit der Einspritzung des Giftes betrug die Temperatur des Kaninchens 36,3° C. Dann sank sie um ein Geringes und beschrieb in den nächsten 50 Minuten einen Bogen, an dem leicht ersichtlich 3 Züge zu unterscheiden sind;

ein aufsteigender, ein horizontaler und ein abfallender Zug. Nach 50 Minuten war die Temperatur des Kaninchens auf die des Nullpunktes zurückgekehrt. Von nun an sank die Temperatur auf 30,2° C. und fing 250 Minuten nach der Einführung des Giftes wieder zu steigen an. Wenn man bedenkt, dass das Thier nach der Einführung des Morphins ganz ruhig hinlag und keine Convulsionen bemerken liess, so gibt man wohl zu, dass die Temperaturänderung des unter den Einfluss des Morphins gesetzten Kaninchens höchst auffallend ist.

Die Curve Nr. 2 fällt unmittelbar hinter der mit 0 bezeichneten Ordinate von 33,2° C. bis 28,8° C. und steigt dann wieder bis auf 31,0° C. Dieses endliche Ansteigen der Temperatur coincidirt mit Convulsionen, welche im späteren Verlaufe der Intoxication bei dem Thiere aufkamen.

Auch bei der Curve Nr. 3 entspricht das letzte aufsteigende Stück der convulsivischen Periode der Vergiftung. 115 Minuten nach der Einführung des Giftes kam der erste Streckkrampf auf und von da an erhob sich die Temperatur, freilich nur um 1° C , während sie in der vorconvulsivischen Periode der Vergiftung um fast 4,0° C. gefallen war.

Auch bei der Curve Nr. 4 entspricht das letzte Stück, welches eine Temperatursteigerung von circa 2,0° C. ausdrückt, den Convulsionen, welche 96 Minuten nach der Einführung des Giftes aufkamen. In der vorconvulsivischen Periode kam die Temperatur um fast 5° C. herab.

Fassen wir dies Alles zusammen, so müssen wir gestehen, dass die pathogenetische Wirkung des Morphins einen Temperaturabfall und wenn schliesslich Convulsionen aufkommen, auch einen endlichen Temperaturanwuchs involvirt.

Ich muss auch hier wieder auf die Herren Duméril, Demarquay und Lecointe zurückkommen. Diese Forscher verfolgten die Temperaturverhältnisse von 4 Hunden, welchen sie essigsaures Morphin einverleibt hatten. Bei zweien wurden Gaben von 0,05 und 0,12 Grm. Morphinsalz durch die Schenkelvenen in das Blut gespritzt. Beide Hunde starben danach, der eine in 24, der andere in 28 Stunden nach der Infusion. Der eine Hund zeigte einen Temperaturabfall von 3°, der andere einen solchen von 5° C.

Zwei andere Hunde erhielten Dosen von 0,2 und 0,3 Grm. essigsaures Morphin in den Magen. Von diesen Hunden starb nur einer, der andere kam mit dem Leben davon. Das Thermometer zeigte bei diesen Hunden einen Temperaturabfall von 2,3 und 2,9° C.

Ich kann nicht umhin, meine Verwunderung über diese Versuchsergebnisse auszudrücken. Ich musste, wie ich schon mittheilte, einer stärkeren Hündin, die mit Morphin getödtet werden sollte, nicht weniger als 5 Grm. durch eine Venenöffnung in das Blut spritzen; sie starb 83 Minuten nach der ersten Injection. Bei einer anderen Hündin mit 20 Pfd. Körpergewicht hatte ich zur Herbeiführung des Todes 3½ Grm. Morphinsalz nöthig. Diese Gesammtmenge wurde in Portionen von ½ Grm. in das Blut gespritzt. Ein 30 Pfd. schwerer Hund erhielt 2 Grm. salzsaures Morphin in den Unterhautzellstoff, ohne danach zu sterben. Ein 10⅜ Pfd. schwerer Hund erhielt 1 Grm. salzsaures Morphin in den Zellstoff unter dem Rückenfell und starb 3 Stunden 16 Minuten danach. Ich vermuthe, die Herren Duméril, Demarquay und Lecointe haben lauter junge Hunde im durchschnittlichen Körpergewicht von 1 bis 2 Pfund benutzt. Solche Thiere kann man, wie ich durch zahlreiche Versuche feststellte, mit Gaben von 0,1—0,2—0,3 Grm. salzsaurem Morphin tödten. Aber warum sagten die Herren nicht, wie alt und schwer die von ihnen benutzten Hunde waren. Und zeigten denn die von ihnen beobachteten Hunde keine Convulsionen und keinen damit zusammenhängenden Temperaturanwuchs? Von allem dem ist nirgends die Rede, so dass der Unkundige völlig irre geführt wird.

Schliesslich will ich noch bemerken, dass ich bei jungen mit tödtlichen Mengen von Morphinsalz versorgten Hunden eine Temperaturerniedrigung bis zu 7° C. constatiren konnte.

Versuche mit Nicotin.

Sie wurden in den letzten Tagen des April und den ersten Tagen des Mai bei einer Lufttemperatur von 20° C. so angestellt, dass die Temperaturwerthe von Minute zu Minute aufgeschrieben wurden. Die Zahlenergebnisse führe ich in den Curven Nr. 4—7 in Fig. 6 auf Taf. XV. vor und die dazu nöthigen Notizen über die vorgekommenen Vergiftungszufälle gebe ich mit folgenden Protokollauszügen.

Erster Versuch (Curve Nr. 4).

Weibliches, 3½ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung von einem Tropfen Nicotin in den Unterhautzellstoff des Bauches. Die Application geschah mittelst einer dünnen calibrischen Glasröhre. Der ausgenommene Tropfen maass in dieser Röhre 7 Mm. Länge und 1 Mm. Durchmesser.

2 Min.: Zittert stark, athmet sehr frequent.
3 - Starkes convulsivisches Zittern.
4 - - - -
5 - - - -
8 - Pupillen sehr eng.
9 - Liegt ruhig.
11 - Liegt sehr ruhig.
12 - - - -
13 - - - -
14 - - - -
15 - - - -
30 - Hat bisher immer ruhig gelegen. Da das Thier keine Aussicht auf Verenden bietet, so erhielt es einen neuen Tropfen Nicotin, der in einer zweiten calibrischen Röhre gemessen 2 Mm. Durchmesser und 8 Mm. Länge hatte. Dieser Nicotintropfen wurde auf die Zunge des Kaninchens gebracht.

31½ Min.: Athmet sehr schnell.
32½ - Convulsionen.
33½ - Neue Convulsionen.
34 - Convulsionen.
35 - -
36 - Liegt ganz ruhig.
38 - Todt.

Nach dem Ableben wurde die Temperatur noch weiter verfolgt. Das Thermometer gab jetzt folgende Nummern:

39 Min.: = 36,4° C.
40 - = 36,4.
41 - = 36,4.
42 - = 36,4.
43 - = 36,5.
44 - = 36,4.
45 - = 36,5. Postmortale Zuckungen am linken Hinterbeine.
46 - = 36,5.
47 - = 36,5.
48 - = 36,4.
49 - = 36,4.
50 - = 36,4.
51 - = 36,2.
52 - = 36,2.

Zweiter Versuch (Curve Nr. 5).

Weibliches, 3¼ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung eines Tropfens (10 Mm. lang, 2 Mm. Durchmesser) Nicotin in den Unterhautzellstoff des Bauches.

2½ Min.: Athmet schneller. Pupillen sehr eng.
8 - Liegt sehr ruhig.
30 - Da sich nichts Schlimmes mehr zeigt, so wird wieder ein Tropfen (10 Mm. lang, 2 Mm. Durchmesser) Nicotin applicirt und zwar auf die Zunge.
31½ Min.: Athmet schneller.
32 - Zittert stark; masticatorischer Krampf.
32½ - Streckkrämpfe.
33 - - Kurz darnach liegt es sehr ruhig.
34 - Adynamischer Zustand.
35 - Todt.
36 - = 36,8. Lebhafte Bewegungen in den Därmen; Zuckungen an den Beinmuskeln.
37 Min.: = 36,7.
38 - = 36,6.
39 - = 36,4. Zuckungen in den Hinterbeinen.

Dritter Versuch (Curve Nr. 6).

Männliches, 2¾ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Application eines Tropfens (10 Mm. lang, 2 Mm. Durchmesser) Nicotin auf die Zunge.

½ Min.: Athmet schneller, zittert.
1 - Convulsivisches Zittern.
2 - Zittert noch; schluchzende Töne.
2½ - Kaukrampf, starkes Zittern.
3 - Wird ruhig; athmet schwer.
8 - Liegt ganz ruhig.
9 - Stosskrämpfe.
12 - Liegt ganz ruhig.
20 - Da keine Aussicht auf Verenden ist, so wird wieder ein Tropfen (10 Mm. lang, 2 Mm. Durchmesser) Nicotin auf die Zunge gebracht.
21 Min.: Zittert.
22 - Athmet frequenter, zittert.
23 - Zittert.
25 - Liegt ruhig, athmet hörbar.
26½ - Zuckt.
27½ - Convulsionen.
28 - Stosskrämpfe.
29 - Athmet schwer.
29½ - Liegt ruhig.
30 - Liegt scheintodt,

31 Min.: Todt.
32 - Lebhafte Bewegungen am Bauche.

Vierter Versuch (Curve Nr. 7).

Weibliches, 3½ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Application eines Tropfens (10 Mm. lang, 2 Mm. Durchmesser) Nicotin auf die Zunge.
1 Min.: Convulsivisches Zittern; Athmen sehr vermehrt.
3 - Liegt sehr ruhig.
4 - - - -
5 - - - - Schaum zwischen den Lippen.
7 - - - - athmet schwer.
8½ - Stosskrämpfe.
10½ - Stossende Convulsionen.
11 - Todt.
13 - Zuckungen einzelner Muskelgruppen.
16 - Urin fliesst ab.

Uebersichtstafel.

Nummer der Versuche.	Körpergewicht der Kaninchen in Zollpfd.	Geschlecht.	Dargereichte Dosen von Nicotin in Cub.-Mm.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperat.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperaturen.
1.	3⅝	Weibchen	5,5 25,0	38	+1,6° C.	+0,9° C.
2.	3½	-	31,4 31,4	35	+1,2 -	+0,9 -
3.	2⅞	Männchen	31,4 31,4	31	+1,3 -	+0,3 -
4.	3½	Weibchen	31,4	11	+1,0 -	±0,0 -

Bei der Betrachtung der Curven selbst wird noch Einiges zu erinnern sein. Die Curve Nr. 4 macht dicht hinter der Nullordinate einen aufsteigenden Bogen, hält sich dann auf der Höhe und sinkt, um endlich wieder zu steigen. Letztere Steigung entspricht einer 2. Einführung des Giftes, so dass sie eine Wiederholung des ersten Bildes ist. Das zwischen 0 und 30 Minuten liegende Stück dieser Curve mit seinem bedeutenden Abfall repräsentirt die Temperaturcurve einer in Genesung ausgehenden Nicotinvergiftung. Das hinter der Ordinate 30 liegende Stück der Curve repräsentirt die Temperaturbewegung einer tödtlich verlaufenden Nicotinvergiftung.

Bei der Curve Nr. 5 vermissen wir den starken Abfall, den die Curve Nr. 4 zeigt.

Die Curve Nr. 6 bietet im Ganzen dieselben Verhältnisse, wie Nr. 5. Aus der Betrachtung der Curve Nr. 7 lernen wir, dass das Aufsteigen der Temperatur nicht immer mit Convulsionen zusammenhängt. Im übrigen hat die Form der letzten Curve sehr viel Uebereinstimmendes mit dem Endstück der Curve Nr. 4.

Versuche mit Pikrotoxin.

Die dabei erhobenen Ziffern stehen in Fig. 5. auf Taf. XV. unter Nr. 5—7. graphisch verzeichnet. Beim Studium derselben sind folgende Protokollauszüge zu benutzen.

Erster Versuch (Curve Nr. 5).

Weibliches, 3½ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer alkoholischen Lösung von 0,03 Grm. Pikrotoxin.
9 - Die Respiration wird frequenter; man bemerkt etwas Zittern.
22 - Reflexbewegungen; nehmlich Zusammenfahren; auch Kaubewegungen.
22½ - Convulsivische Bewegungen mit Kaubewegungen.
23½ - Tetanus.
26½ - Convulsionen.
27 - Die Augen voll Thränen.
28 - Tetanus.
28¼ - Athmet laut hörbar.
28½ - Starke Convulsionen. -
29 - Convulsionen.
32 - Fortdauernde convulsivische Bewegungen. Kurz darnach folgt ein adynamischer Zustand; das Thier liegt mit gebrochenen Kräften hin.
34 Min.: Trittbewegungen.
36 - -
39 - Bedeutende Ruhe.
39½ - Trittbewegungen.
40 - -
40½ - -
41¾ - Liegt ganz ruhig.
42 - Trittbewegungen.
44 - Zähneknirschen.
45 - -
47 - - , liegt sonst ruhig.
47½ - Urin fliesst ab.
50 - Convulsivische Bewegungen.
53½ - Abfluss von Urin.
64 - Der Unterleib ist etwas aufgetrieben.
65 - Todt.

Zweiter Versuch (Curve Nr. 6).

Männliches, 3 Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung von 0,03 Grm. Pikrotoxin mit q. s. Weingeist.
6 - Zittert, athmet frequent.
9½ - Macht leckende Bewegungen; das Zittern wird stärker.
14 - Leckt noch mit der Zunge; zittert.
31¾ - Nackenkrampf mit Zittern.
32 - Tetanus; dabei spritzt der Urin aus.
33 - Athmet sehr frequent.
34 - Convulsionen.
34½ - -
35 - Streckkrampf.
35¾ - - ; starker Anfall.
37½ - Starker Anfall von Convulsionen.
38¾ - Neuer Anfall von Convulsionen.
39¾ - - -
40½ - - -
41½ - Masticatorischer Krampf.
42½ - - -
44 - Klonische Krämpfe; lässt wieder Urin fliessen.
44¾ - Tetanus.
46½ - Weiterer Abfluss von Urin.
47 - Klonische Convulsionen.
48 - - -
49 - - -
55 - Scheintodt.
57½ - Todt.

Dritter Versuch (Curve Nr. 7).

Weibliches, 3½ Pfund schweres Kaninchen.

0 Min.: Einspritzung einer Lösung von 0,03 Grm. Pikrotoxin mit schwachem Weingeist und einem Tropfen Salzsäure gelöst.
17 Min.: Athmet frequent.
18 - Zuckungen, Zusammenfahren.
19 - Convulsionen mit Streckkrampf.
20 - Desgleichen.
21 - -
22 - -
25 - -
28 - Zuckungen, masticatorischer Krampf.
30 - Masticatorischer Krampf mit Geräusch von Zahnbrechen.
31 - - -
33 - Starker Nachlass der Convulsionen.
39 - Scheintodt.

40 Min.: Wirklicher Tod.
43 - Der Urin fliesst ab.

Uebersichtstafel.

Nummer der Versuche.	Körpergewicht der Kaninchen in Zollpfd.	Geschlecht.	Dargereichte Dosen von Pikrotoxin in Gramm.	Dauer der Intoxication in Minuten.	Differenz d. höchsten u. niedrigsten Temperat.	Differenz d. Anfangs- u. Endtemperaturen.
1.	$3\frac{1}{8}$	Weibchen	0,03	65	+1,8	0,0
2.	3	Männchen	0,03	57	—2,0	0,0
3.	$3\frac{1}{2}$	Weibchen	0,03	40	—1,3	1,0

Tractirt man das vorgeführte Coordinatensystem mit einem Lineal, das man den Abscissen entlang auflegt, so überzeugt man sich sehr leicht, dass die Curve Nr. 5 grösstentheils über dem Lineal wie die Contour eines langhingezogenen Gebirges steht. Sie hat dicht hinter der Nullordinate einen aufsteigenden Schenkel, hinter der Ordinate, gezeichnet 52 Minuten, einen abfallenden Schenkel und zwischen den Höhepunkten dieser beiden Schenkel ein auf- und abgebogenes Mittelstück, dessen Deutung nicht leicht ist. Verwandelt man die in Rede stehende Curve, welche die von Minute zu Minute aufgenommenen Zahlenwerthe enthält, in eine andere Curve, bei der die alle 5 Minuten abgelesenen Zahlenwerthe und nur diese allein eingetragen sind, so zeigt sich das Wesen der Curve in klarerem Lichte. Der hinter der Nullordinate liegende Theil der Curve besteht, sozusagen, aus 2 hintereinander liegenden Bergen und besitzt dem entsprechend 2 aufsteigende und 2 abfallende Linien.

In Harmonie mit der eben besprochenen Anschauung steht die Anschauung der Curve Nr. 6. Auch diese bildet sozusagen zwei hintereinander liegende Berge, aber der 2. Berg steigt viel weniger hoch an, als der erste.

Bei der Curve Nr. 7 zeigt sich eine auffallende Anomalie. Ihr erster Abschnitt, d. h. das vor der Nullordinate liegende Curvenstück liegt evident zu hoch, weil das zur Beobachtung genommene Kaninchen nach der Fesselung den gewöhnlichen Temperaturabfall nicht eintreten liess. Das Thier machte eine Ausnahme von der Regel und diese Ausnahme reflectirt sich in der Form der ganzen Curve. Wäre die Temperatur des Kaninchens bei der Voruntersuchung der Regel entsprechend heruntergegangen, so würde sich

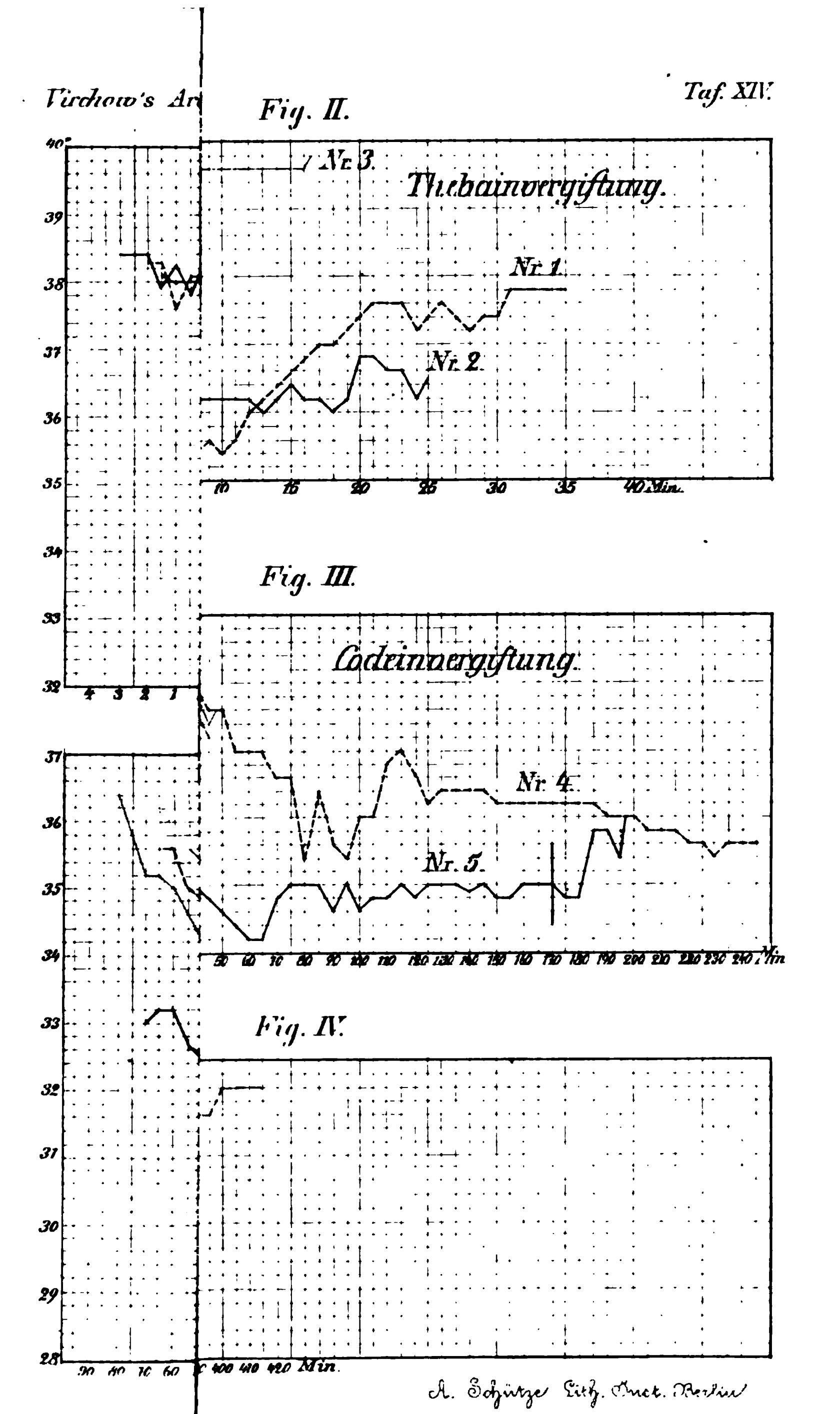
die Curve bei der Nullordinate viel tiefer eingestellt haben, als sie es that und alsdann hätte die weitere Curve eine andere Form bekommen. Aber es kann zu nichts helfen, von Möglichkeiten zu reden; in Wirklichkeit ist diese Curve anders gestaltet, als die Nr. 5 und 6.

Indem ich jetzt diese Abhandlung schliesse, muss ich mich gegen die Annahme verwahren, als sei ich erst in jüngster Zeit zur Einsicht gelangt, dass bei dem Studium der Giftwirkungen und der Vergiftungen das Thermometer mit Nutzen zu gebrauchen sei. Nachdem ich die schönen Untersuchungen Chossat's über die Inanition[1]) gelesen, sah ich wohl ein, dass Ernährungsstörungen mit Veränderungen der Temperatur verlaufen und es war mir von da ab auch höchst wahrscheinlich, dass bei den Giftwirkungen und Vergiftungen mit dem Thermometer fassliche Temperaturveränderungen vorkommen möchten. Leider konnte ich nicht so schnell die Vergiftungen mit dem Thermometer studiren, als ich es wünschte. Im Jahre 1857 liess ich Herrn Neebe über die Wirkungen der Kupfersalze arbeiten und schreiben[2]) und bei diesen Untersuchungen zweckmässig geformte Thermometer anwenden. Noch ausgiebiger benutzte Herr Jacobi das Thermometer auf meine Veranlassung und in meinen Arbeitsräumen bei seinen Untersuchungen über die Wirkungen der Verdünnungsstufen des Alkohols[3]). Später habe ich das Thermometer bei allen toxicodynamischen Untersuchungen entweder selbst benutzt oder unter meinen Augen benutzen lassen.

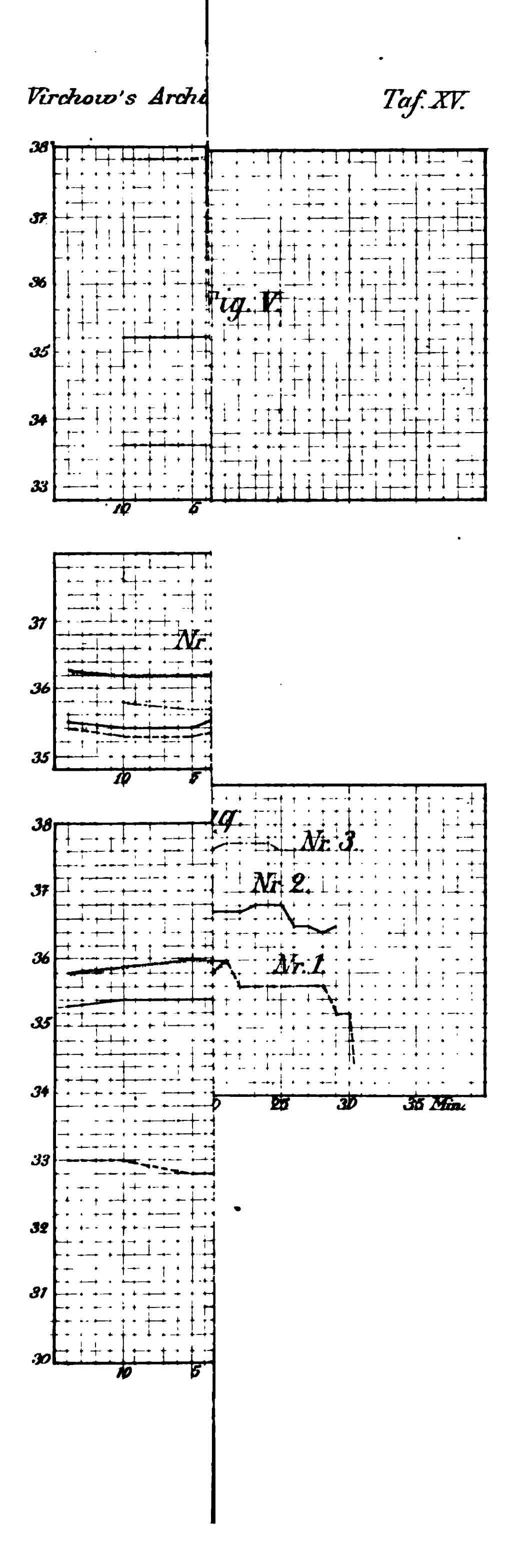
[1]) Ch. Chossat, Recherches expérimentales sur l'inanition. Paris 1843. 4.

[2]) Versuche über die Wirkungen des essigsauren Kupferoxyds und einiger anderen organisch-sauren Kupfersalze. Inaug.-Dissert. von C. W. Neebe. Marburg 1857. 8.

[3]) Die Wirkungen des Alkohols mit besonderer Rücksicht auf die verschiedenen Grade der Verdünnung mit Wasser. Inaug.-Dissert. von W. Jacobi. Marburg 1857. 8.



A. Schütze Lith. Inst. Berlin


Fig. V.
38
37
36
35
34
33
10
5
Nr.
37
36
35
10
5
Fig.
Nr. 3.
Nr. 2.
Nr. 1.
38
37
36
35
34
33
32
31
30
10
5
20
30
35 Min.

XXIII.

Beobachtungen über Ileotyphus.

Mitgetheilt von

Dr. Adolf Baginsky, pract. Arzt in Seehausen i. M.

Wenn ich es, nach nunmehr über 1½jähriger ärztlicher Thätigkeit auf dem Lande, wage, einige Mittheilungen aus meiner Praxis zu machen, so geschieht dies nicht etwa, um einem gewissen Grade schriftstellerischer Eitelkeit Befriedigung zu verschaffen, sondern weil ich die innige und ernste Ueberzeugung hege, dass dem Arzte Gelegenheit geboten wird, in den beschränkten ländlichen Verhältnissen Beobachtungen zu machen, wie sie weder in der grossen Stadt, noch selbst im Krankenhause gemacht werden können. Zwei Theile des medicinischen Wissens sind es vorzugsweise, welche durch sorgfältige und unbefangene Beobachtung der Landärzte einer präcisen und entscheidenden Aufklärung entgegen gehen, die Epidemiologie und die Therapie. Auf dem Dorfe lässt sich die Quelle contagiöser Krankheiten genauer feststellen, als irgend wo anders, ebenso wie sich die Verschleppung und das Weitertragen der Krankheiten mit Schärfe wahrnehmen lässt. Andererseits hat man in der, auf's Sorgfältigste erfüllten Ausführung, der ärztlichen Anordnungen den sicheren Boden für eine präcise Beobachtung über die Wirkungen angewendeter Heilmittel und Heilmethoden. —

Diese beiden Dinge machen Mittheilungen aus der Landpraxis immerhin schätzenswerth und sind im Stande, die grossen Mängel zu decken, welche durch die Unmöglichkeit exact wissenschaftlicher Forschung (physikalischer und chemischer) am Krankenbette entstehen. — Das Thermometer in der Landpraxis ausgedehnt in Anwendung zu bringen, ist für den beschäftigten Arzt eine physische Unmöglichkeit, und die geübte Hand muss hier oft das Instrument, auf Kosten der Genauigkeit, vertreten. Indess ist hier, wie überall, die Unbefangenheit des Beobachters und seine wissenschaftliche Gewissenhaftigkeit das Schutzmittel gegen Uebereilung und Täuschung.

Den empfindlichsten Mangel wird immer das Fehlen des Obductionsbefundes abgeben — ein Mangel, der leider in diesem Augenblicke nicht zu ändern ist, wo das Vorurtheil der weniger intelligenten Landbevölkerung die Leichen vor der Section schützt, und wo eine mehr oder weniger streng orthodoxe Theologie dasselbe unterstützt. Unter solchen Verhältnissen muss die strengste und gewissenhafteste Anwendung der physikalischen Untersuchungsmethoden, in Verbindung mit einem ausgedehnten Nachdenken über die gebotenen Krankheitsfälle, die Diagnose feststellen. — So ergibt sich in gewissem Grade eine Theilung der Arbeit auf ärztlichem Gebiete. Dem Landarzte das Studium der Epidemiologie und Therapie, während die Aerzte der Krankenhäuser in erster Linie der pathologischen Anatomie ihre Aufmerksamkeit zu schenken haben, um auf dieser Basis und unterstützt von dem physiologischen Experiment eine gediegene Pathologie und pathologische Physiologie zu schaffen. —

Ich halte es für eines Jeden Pflicht, in seinem Kreise und mit seinen Mitteln wirksam zu sein, zum Zwecke des Ausbaues und der Vervollkommnung des Ganzen.

In dem heissen Sommer des Jahres 1868 waren sporadische Fälle von Ileotyphus in Seehausen selbst und fast allen Dörfern der Umgegend vorhanden. Sehr früh und früher als anderswo hatte indess das Dorf Eggenstett Ileotyphusfälle aufzuweisen, die bald in solcher Anzahl sich häuften, wie es bisher in dem, als besonders gesund gepriesenen Orte noch nie der Fall gewesen sein soll. In den Monaten August und September entwickelte sich die Krankheit zu einer Epidemie, die nur wenige Häuser verschont liess.

Eggenstett, genau westlich von Seehausen gelegen, steht mit keiner grösseren Stadt, weder durch Chaussee, noch durch Eisenbahn in Verbindung; vielmehr ist der Ort ziemlich abgelegen und wird zumeist nur des schönen Waldes wegen, der dicht daran anliegt, von den Bewohnern Seehausens, Vergnügens halber, besucht. Von Fremdenverkehr ist unter solchen Verhältnissen kaum die Rede. Das Dorf zählt circa 800 Einwohner, auf deren Beschäftigung und Lebensweise ich bald zurückkomme. Dasselbe liegt ziemlich tief und ist auf der Westseite von einem schönen dichten Buchen- und Eichenwalde begrenzt; nach den anderen 3 Himmelsgegenden ist es frei

gelegen und von Ackerflächen umgeben. Es wird von einer, sich von Ost nach West erstreckenden Hauptstrasse durchschnitten und besitzt nur wenig Nebenstrassen. Die Bodenbeschaffenheit ist die eines ziemlich tief gehenden Lehmbodens, unter welchem man auf Sandstein stösst. Eggenstett ist eins von den wenigen Dörfern in der Umgegend Seehausens, wo der Grundbesitz sich nicht in den Händen von mehreren kleineren Besitzern (Bauern) befindet, sondern der grösste Theil der umliegenden Ackerflächen gehört einem einzigen grossen Grundbesitzer; daher giebt es in Eggenstett keinen reichen Mann, sondern es sind die Bewohner zumeist Arbeiter, welche in einem gewissen Grade vom Amtshofe abhängig sind, weil sie daselbst als Taglöhner bei der Feldarbeit Beschäftigung haben. — Dieselbe besteht neben den gewöhnlichen Agriculturarbeiten (Pflügen, Mähen etc.) vorzugsweise im Hacken der sogenannten Hackfrüchte und es werden bei dieser Arbeit schon Kinder von 8—10 Jahren verwendet. Die Arbeitszeit dauert von 6 Uhr Morgens bis 6 Uhr Abends, wobei eine Mittagsruhe von 2 Stunden und eine Frühstücks- und Vesperpause von je einer halben Stunde gewährt wird. Die Arbeiter leben bei guten Lohnsverhältnissen in einem gewissen Grade von Wohlhabenheit. Viele sind Eigenhäusler, d. h. sie besitzen ein kleines Haus, das im Parterre zwei kleine Zimmer, mit je einer daranstossenden noch kleineren Kammer enthält; in vielen Häusern sind im oberen Stockwerk noch 2 kleine Kammern. Ein solches Haus wird selten von dem Besitzer allein bewohnt, vielmehr wohnt darin noch eine, weniger gut situirte Arbeiterfamilie zur Miethe. Der Amtshof besitzt im Dorfe einige Arbeiterhäuser, in denen eine Reihe von Familien zusammenwohnen, jedoch so, dass stets eine Familie ein Zimmer und eine Kammer inne hat. Der Eingang in die Häuser ist gewöhnlich von dem Hofe aus, welchem die Hausthür zugewendet liegt, und der sich zumeist an der Strasse vor dem Hause befindet. Die Fenster liegen zum Theil gleichfalls nach dem Hofe, zum Theil allerdings auch nach der Strasse hinaus. In dem Hofe, der oft ausserordentlich klein und beschränkt ist, befindet sich Stallung für Kühe, Schweine oder Ziegen, und der Mittelraum wird gewöhnlich von einem grösseren Misthaufen eingenommen, der von der herabfliessenden Jauche umgeben ist. Der Mist spielt hier, wie in der ganzen, fast nur Ackerbau treibenden Gegend, eine grosse Rolle und ist für die kleinen Häusler, die selbst einige Mor-

gen Acker bestellen, von grossem Werth. Zwischen Misthaufen und Thür ist oft kaum 3—4 Fuss Raum und oft erreichen die Misthaufen die ansehnliche Höhe der Fenster. Die Zimmer sind niedrig und klein. Ihre Höhe beträgt durchschnittlich 7 Fuss, ihre Breite und Tiefe 10—14 Fuss, so dass der Cubikinhalt eines Zimmers etwa 800—850 Cub.-Fuss ist; die Kammern sind noch etwa um die Hälfte kleiner. Mehr wie ein Zimmer und eine bis höchstens zwei Kammern bewohnt keine Familie, sie sei noch so sehr mit Kindern gesegnet.

Die Ernährung der Bewohner ist gut; es wird gerade an diesem Orte ein vorzügliches Fleisch (Schweinefleisch) in erheblichen Quantitäten verbraucht. Getrunken wird viel; Bier und auch Schnaps.

Die Reinlichkeit lässt bei den kleinen Wohnungen viel zu wünschen übrig, wiewohl im Ganzen und Grossen die Arbeiter gerade in diesem Orte zu den Ordentlichsten der ganzen Umgebung gehören.

Fassen wir in kurzem Resumé das für uns wichtige, aus der eben gemachten Schilderung zusammen, so sehen wir eine zwar von der Kindheit an stark angestrengte, aber nicht schlecht situirte Arbeiterbevölkerung in mässig engen Wohnungen hausen; Wohnungen, welche in nächster Nähe grössere Misthaufen und Jauchgruben haben; so dass die Ausdünstungen der letzteren fort und fort in die, im Sommer kaum gelüfteten Zimmer strömen.

Kein einziger Ort der Umgebung zeigt dieselben Verhältnisse; denn entweder hat man es mit grösseren Bauerwirthschaften (incl. der Kossäten) zu thun, die Höfe besitzen, gross genug, um die Ausdünstungen der Misthaufen von den Wohnungen mehr fern zu halten, oder mit Arbeitern, die zwar schlecht wohnen, aber auch nicht wohlhabend genug sind, Viehstand zu halten und selbst Acker zu bestellen, wie dies doch in Eggenstett der Fall ist. — Man begegnet also hier der sonderbaren Erscheinung, dass die grössere Wohlhabenheit des Arbeiterstandes in Eggenstett gewisse Nachtheile zu Tage fördert, welcher ärmere Arbeiter anderer Dörfer nicht ausgesetzt sind.

Der Sommer des Jahres 1868 war bekanntlich tropisch heiss und nicht selten erreichte die Temperatur im Schatten 20—25° R.; in der Prallsonne oft mehr als 40°. Die Hitze brachte ausserordent-

lich rasch, hochgradige Fäulnissprozesse in den angehäuften Düngermassen zu Wege, und die Luft in den daranstossenden Arbeiterwohnungen war nicht selten so pestilentisch, dass in ihr das Athmen schwer wurde. Regen erfolgte während der Monate Juli, August, September fast gar nicht, vielmehr hatte die Trockenheit einen ausserordentlichen Grad erreicht.

Unter solchen Umständen entstanden gegen Ende des Monats Juli die ersten Ileotyphusfälle in Eggenstett und ich glaube nicht zu irren, wenn ich die Krankheit mit den geschilderten Verhältnissen in Zusammenhang bringe und den Satz folgendermaassen formulire: „Der Ileotyphus ist in dem Dorfe Eggenstett hervorgegangen aus dem Einflusse, den die Producte, der in Zersetzung begriffenen Jauchemassen auf eine (angestrengte und abgearbeitete) Arbeiterbevölkerung hatten.

Um nur einen Beweis für die Haltbarkeit dieser Behauptung zu liefern, sei erwähnt, dass in einem Hause, das vollkommen der oben gegebenen Schilderung entsprechend gebaut ist, dessen Besitzer Kühe, Ziegen und Schweine hält und den obligaten Mist in Masse aufstapelt, schon sehr früh der Sohn des Besitzers an Ileotyphus erkrankte und dass dieser Erkrankung daselbst noch 6 andere folgten. Solcher Beispiele könnte ich mehrere anführen. Ich unterlasse es auch nicht, hieran anknüpfend, eine Beobachtung mitzutheilen, welche ich in dem Jahre 1869 in Seehausen gemacht habe und die der Richtigkeit des aufgestellten Satzes zur Stütze dient. Am 15. Mai 1869 wurde ich zur Familie des Arbeiters K. gerufen; daselbst waren Mann, Frau und ein Kind zu gleicher Zeit unter ganz denselben Erscheinungen erkrankt. Alles sprach für Ileotyphus, Dicrotie des Pulses, Durchfälle, dick belegte borkige Ileotyphuszunge, starkes Fieber, Schmerz in der Ileocoecalgegend etc.; es fehlten indess Milztumor und Roseola, weshalb die Diagnose Ileotyphus nicht ausgesprochen, sondern die Erkrankung für acuten Gastrokarrh aus unbekannter Ursache angesehen wurde. Am 5. Juni erkrankte in demselben Hause das Kind des im Parterre gegenüber wohnenden Arbeiters Ki. in derselben Weise; wieder fehlten Milztumor und Roseola, während Alles Andere, selbst der Verlauf für Ileotyphus leichteren Grades sprach. Alle 4 Fälle genasen. — Am 10. Juni erkrankte in demselben Hause die Frau P., welche eine Treppe hoch wohnte, an ausgesprochenem Ileotyphus unter sehr schweren Er-

scheinungen; Roseola, Milztumor, heftiges Fieber, Durchfälle, Benommenheit des Sensorium, Delirien bestätigten zuverlässig die Diagnose „Ileotyphus." Die Frau starb in der zweiten Woche. — Leider wurde die Section nicht gestattet. Das Haus, welches alle diese Leute bewohnten, gleicht vollkommen den aus Eggenstett geschilderten Häusern; auch hier füllt ein hoher Misthaufen den kleinen engen Hofraum aus. Fenster und Thüren gehen nach dem Hofe hinaus und die Distanz zwischen Fenster und Misthaufen beträgt kaum 6 Fuss. Das Haus selbst war zur Zeit, wo ich darin zu thun hatte, von einem widerlichen Geruch durchzogen. Die Einwohner sind bis auf die Ki. recht unsauber. Schädlichkeiten anderer Art, die auf Alle zusammen und gemeinschaftlich eingewirkt hätten, waren nicht aufzufinden. — Von dieser Stelle aus verbreitete sich im August und September der Ileotyphus über einen Garten hinweg zunächst in's Nachbarhaus und von da aus, die Strasse entlang gehend, entwickelte er sich zu einer Epidemie, der später noch einige Personen zum Opfer fielen.

Man hat es in diesem Falle mit einer autochthonen Entstehung von Ileotyphus zu thun und es macht fast den Eindruck, als habe es einige Zeit gewährt, bevor die von dem Mist und den Düngermassen hervorgehenden Miasmen im Stande waren, das volle Bild des Ileotyphus zu erzeugen. Wir kehren zu Eggenstett zurück.

Das Trinkwasser daselbst wird von der gesammten Dorfbevölkerung aus 3 öffentlichen Brunnen geschöpft. Das Wasser schmeckt gewöhnlich gut und schmeckte auch im Sommer 1868 nicht schlecht; ich habe leider keine mikroskopische und chemische Untersuchung desselben vorgenommen, doch habe ich es selbst ohne Nachtheil getrunken. Zwei von den Brunnen sind von jeder Kloake weit entfernt, der dritte liegt allerdings nur circa 15 Fuss von einem Graben entfernt, welcher einen Theil des Dorfes durchzieht und das aus dem Walde herunterströmende Wasser abführt. Bei trockener Witterung im Sommer trocknet dieser Graben aus und auf seinem Grunde zersetzen sich die abgesetzten Massen mit Verbreitung unangenehmer Ausdünstungen, die dann um so widerwärtiger sind, wenn die Bewohner Unrath und Abfälle hineingeworfen haben. Dieser dritte Brunnen, in der Nähe des Grabens, konnte, so möchte man denken, für die Entstehung des Ileotyphus ein Factor mit gewesen sein; doch widerspricht dem die Beobachtung, dass die ersten

Erkrankungsfälle gerade in dem entgegengesetzten Ende des Dorfes auftraten, von woher die Leute nie aus diesem Brunnen Wasser holten; ja, die Krankheit verschonte gerade die diesem Brunnen nahe anwohnenden Leute, welche auch das meiste Wasser daraus schöpfen, verhältnissmässig am meisten. Also hier ist und war die Quelle der Krankheit in Eggenstett durchaus nicht zu suchen. — Ueber die Contagiosität des Ileotyphus wage ich kein präcises Urtheil abzugeben, weil ich nur mit negativen Angaben hervortreten kann. Ich habe nie gesehen, dass Jemand, welcher sich der Krankenpflege fortdauernd hingab, angesteckt wurde. Eine von den ersten Patienten, welche ich in dem Dorfe hatte, war die Frau des Gastwirths K. Der Mann wich nicht vom Bette der Frau und pflegte dieselbe mit seltener Liebe und Sorgfalt, derselbe hat nie den Ileotyphus gehabt und blieb verschont; dagegen erkrankte die Tochter, die niemals bei der Mutter gewesen war. — Die Arbeiterfrau K. pflegte ihren Mann und 4 erkrankte, zum Theil erwachsene Kinder mit unendlicher Ausdauer; die Frau nahm zusehends an Kräften und Wohlbefinden ab, doch blieb sie von Ileotyphus frei. Diese Beobachtung kehrte immer wieder und ist es überhaupt gestattet, aus negativen Erfahrungen Schlüsse zu ziehen, so würde ich mich eher gegen, als für die Contagiosität aussprechen. Nur soviel konnte mit Sicherheit festgestellt werden, dass wenn in einem Hause eine Person erkrankt war, sehr bald weitere Erkrankungen folgten; gewöhnlich aber von solchen Personen, die mit dem Kranken gar nicht in Berührung gekommen waren, sondern mit Absicht von demselben ferngehalten wurden. So bildeten sich einzelne Hausepidemien, welche die Dorfepidemie zusammensetzten.

Soll ich die gewonnene Anschauung überhaupt formuliren, so möchte ich behaupten, der Ileotyphus zeigte sich in Eggenstett als keine contagiose Krankheit und wenn in demselben Hause mehrere Personen auf einmal oder nach einander erkrankten, so geschah dies, weil die Bewohner desselben Hauses auch den gleichen Krankheitsursachen, dem Einflusse von Miasmen ausgesetzt waren.

Die Epidemie begann gegen Ende Juli und erstreckte sich auf 50 Personen, von denen 22 in dem Monat August, 22 in dem Monate September, 5 im Monate October und je Einer im Juli und November erkrankten. Im Januar 1869 kamen noch 2 Fälle zur

Beobachtung und genau genommen, ist bis heutigen Tages die Epidemie noch nicht erloschen, da in dieser Zeit einzelne Fälle von Ileotyphus fast in continuirlicher Reihe entweder in meiner oder meines Collegen Behandlung waren.

Den Altersklassen nach vertheilen sich die Kranken folgendermaassen. Es standen im Alter von

1—10	Jahren	16	Personen.
10—20	-	11	-
20—30	-	14	-
30—40	-	3	-
40—50	-	2	-
50—60	-	4	-

Dem Geschlechte nach waren es 19 männliche und 31 weibliche Individuen; und es ist nicht unwahrscheinlich, dass das Vorwalten des weiblichen Geschlechtes darin seinen Grund hat, dass die Frauen den grösseren Theil des Tages im Hause und desto mehr den miasmatischen Einflüssen ausgesetzt waren; Aehnliches dürfte von den kleineren Kindern gelten. —

Nimmt man die Zeitdauer der Krankheit zum Eintheilungsprincip an, so dass also diejenigen Fälle, welche zum Eintritt der vollen Reconvalescenz 6 Wochen und darüber brauchten (und gewöhnlich waren ja dies die Fälle, wo Complicationen den Ileotyphus begleiteten) so waren 18 Fälle von den 50 als schwere zu bezeichnen. 17 Fälle waren von mittlerer Schwere, d. h. die Erkrankung dauerte etwa 5 Wochen, zu welcher Zeit die Kranken schon wieder für einige Zeit das Bett verlassen konnten; erhebliche Complicationen sind bei keinem dieser Fälle vorgekommen; — die übrigen 15 Fälle endlich waren derart, dass man sie unter dem Titel der febriculösen Typhusform führen kann; sie dauerten fast ausnahmslos bis 3 Wochen; einzelne darunter konnten schon nach 14 Tagen aus der eigentlich ärztlichen Behandlung und deshalb auch Beobachtung entlassen werden; es waren dann die strengsten diätetischen Vorschriften bemüht, die Gefahren von Recidiven zu verhindern. —

Das Bild des Ileotyphus ist ein stets sich so sehr wiederholendes und bekanntes, dass ich es für überflüssig halte, hier eine genau zergliederte Symptomatologie der von mir beobachteten Erkrankungsfälle zu geben; indess, wie immer, so hatte auch diese Epidemie gewisse Eigenthümlichkeiten, welche ich hervorzuheben für geeignet halte.

Der Beginn der Krankheit kennzeichnete sich, abgesehen von der der blossen Hand schon kenntlichen Erhöhung der Hauttemperatur, durch eine auffallende Steifigkeit der Patienten, die sie in allen Gliedern spürten. Nicht das Gefühl der Abgeschlagenheit oder Müdigkeit, sondern das einer gewissen Muskelspannung war vorwaltend, dem die Kranken mit der Bezeichnung, sie fühlten sich „so stief" in ihrer plattdeutschen Aussprache Ausdruck gaben. Vorzugsweise war es die Nackenmusculatur und die Muskulatur des Rückens, die den Anforderungen der Erkrankenden nicht gehörig Folge leisten wollte; dabei fühlten sie sich allerdings zu keinerlei Arbeit aufgelegt und schlichen mehr umher, als sie gingen. Zu Bett legten sie sich nur sehr ungern und mit grossem Widerstreben, nachdem sie oft 6—8 Tage den ernsten Versuch gemacht hatten, der Krankheit zu widerstehen. In dieser Zeit verlor sich der Appetit völlig, die Zunge bekam ein eigenthümliches, sich bei Allen wiederholendes Aussehen. An den Rändern blassröthlich, war die ganze Fläche bis circa 3 Linien vom Rande von einem gelblich-grauen, oder auch rein grauen Belag eingenommen; die Zunge noch feucht und schleimig anzufühlen, wurde ausserdem nur zitternd und augenscheinlich mit Anstrengung hervorgestreckt. — Der Gesichtsausdruck wurde matt, die Augen verloren ihre Lebhaftigkeit und ihren Glanz; die Röthe der Wangen eher gesteigert als geringer. Nach und nach trat Schwere des Kopfes und Schwindelgefühl ein, was den Kranken Gehen und Stehen unmöglich machte und es war vorzüglich dieses Symptom, das die nun noch immer widerstrebenden Kranken in's Bett zwang. Nur in wenigen (2) Fällen traten heftige Kopfschmerzen ein, welche die alleinige Klage der Kranken ausmachten. Oefters kam Nasenbluten vor, doch immer nur von geringer Heftigkeit. Untersuchte man die Kranken um diese Zeit, so war ein deutlicher Milztumor nachweisbar und derselbe war oft schon so gross, dass man die Milz auch deutlich palpiren konnte. Der Leib war mässig aufgetrieben, selbst auf tiefen Druck wenig schmerzhaft. Sonderbarerweise war nur bei Wenigen die Ileocoecalgegend auf Druck empfindlich; vielmehr empfanden die meisten Kranken bei selbst nur vorsichtigem Druck einen heftigen Schmerz in der Regio epigastrica und ebenso in der Milzgegend. Gargouillement war häufig nachweisbar, vorzugsweise bei den Fällen, die jetzt schon zeitweise Diarrhöen zeigten. Letztere erfolgten nicht häufiger, als 2—3 Mal täglich; die Excrete

waren geschichtet dünnflüssig, von dunkelbraungelber Farbe, spärlich und äusserst penetrant riechend. — Die Pulszahl war bei den einzelnen schweren Erkrankungen, und diese habe ich bei der bisherigen Schilderung vorzugsweise im Sinne gehabt, ausserordentlich verschieden; es wurden Zahlen von 96 — 128 beobachtet. Ein äusserst schwerer Fall, der lethal endete, hatte innerhalb der ersten 14 Tage die constante Pulszahl von 104 Schlägen. Temperaturmessungen habe ich leider nicht vornehmen können.

Unter den soeben geschilderten Erscheinungen entwickelte sich der Ileotyphus zu seiner vollen Blüthe; das Schwindelgefühl nahm zu; der Gesichtsausdruck wurde mehr- und mehr apathisch, von Zeit zu Zeit kamen im Halbschlummer leichte Delirien vor. Gewöhnlich beschäftigten sich die Kranken mit ihrer täglichen Arbeit und thaten abgebrochene und unzusammenhängende, auf die Arbeit bezügliche Aeusserungen, zum Theil aber machten sie auch völlig unverständliche, in's Leere hineingehende Bemerkungen. Andere stöhnten von Zeit zu Zeit, ohne sich dessen bewusst zu werden und ohne auf die Frage, ob und wo sie Schmerzen hätten, angeben zu können, wo sie litten. Besonders merkwürdig war mir ein ausserordentlich schwerer Krankheitsfall mit sehr frühen und schweren Collapsuserscheinungen bei einem jungen Manne (M.), der volle 6 Wochen Tag und Nacht laut vor sich hin stöhnte und eigentlich mit jeder Exspiration, wie vom schwersten Gemüthsaffecte ergriffen, einen lauten Seufzer ertönen liess. — Bemerkenswerth für die ganze Epidemie ist die Spärlichkeit der Roseola. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieselbe bei der sehr mangelhaft cultivirten Haut der Landbewohner an und für sich schwerer sichtbar wird, als sonst. Es konnten nur in einzelnen Fällen bei genauester Untersuchung auf Brust und Abdomen 5 — 6 Roseolaflecken von Linsengrösse entdeckt werden; bei Anderen wurden auch diese nicht bemerkt. Zu gleicher Zeit stellte sich eine mehr und mehr zu Tage tretende Schwerhörigkeit ein, die bis zur völligen Taubheit sich entwickelte; selbst solche Patienten, deren Sensorium völlig oder in gewissem Grade klar war und die nur wie ermüdet und abgespannt, apathisch darniederlagen, mussten recht laut angeredet werden, wenn man sich ihnen verständlich machen wollte; ein Beweis wohl dafür, dass die Taubheit im Ileotyphus kein Nervensymptom ist. — Klagen hatten die Patienten fast gar nicht, nur zuweilen äusserten diesel-

ben, dass ihnen der Kopf schwindlig sei, was besonders dann vorkam, wenn sie zum Zweck einer physikalischen Untersuchung der hinteren Lungenpartie aufgerichtet wurden. Die Zunge wurde jetzt mehr und mehr trocken, rissig und mit dicken Borken belegt; nur die Ränder erhielten eine eigenthümlich dunkelrothe Farbe und einen Glanz, der sie wie lackirt aussehen liess; die gänzlich lackirt roth aussehende Zunge, ohne jeden Belag, kam nur einmal zur Beobachtung.

Das Trockenwerden der Zunge ist stets ein guter Maassstab für die Beschaffenheit des Sensoriums der Kranken; augenscheinlich haben dieselben entweder nicht Bewusstsein davon, dass sie nicht genügend Flüssigkeit zu sich nehmen, oder, wenn sie dies haben, so fehlt ihnen die Willenskraft, ihrem Bewusstsein und dem von diesem geleiteten Wunsche nach Getränk zu entsprechen. Gewöhnlich ist beides zugleich der Fall und es ist stets gerechtfertigt, aus der Trockenheit der Zunge einen Rückschluss auf das Sensorium der Kranken zu machen.

Die Durchfälle, in der gleichen Beschaffenheit wie früher, kamen jetzt in der 24stündigen Periode zumeist 5—6 Mal und auch noch öfter vor. Dagegen zeichneten sich andere Fälle durch Stuhlverstopfung aus, so dass nach 2—3tägigem Zuwarten der Stuhlgang durch Ol. Ricini befördert werden musste. —

Nasenbluten wiederholte sich öfter und ich konnte mich des Eindruckes nicht erwehren, dass die Kranken nach diesen Blutungen sowohl einen frischeren Gesichtsausdruck hatten, als auch freier im Sensorium waren; nur in 2 Fällen waren die Kranken nach öfterem Nasenbluten auffallend bleich geworden.

Darmblutungen wurden in 4 Fällen beobachtet und es war auffallend, dass alle 4 Fälle sich durch aussergewöhnlich grosse Milztumoren auszeichneten. Das Gleiche war bei einem in dem Dorfe (Dr.) beobachteten Kranken der Fall. Derselbe hatte eine aussergewöhnlich grosse Milz und ging durch Nasen- und Darmblutungen, die fast wechselweise, stets von Neuem recht arg auftraten, in tiefster Erschöpfung zu Grunde. In wie weit diese beiden Erscheinungen in Connex stehen, wage ich bei der geringen Beobachtungszahl nicht zu entscheiden. Sollte sich indess die Zusammengehörigkeit beider Momente durch fernere Beobachtungen bestätigen, so wäre es nicht undenkbar, dass die Veränderungen, welche die

Blutmasse durch die anatomische Veränderung der Milz erleidet, andererseits wieder zu Ernährungsanomalien der Blutgefässe und zu leichter Zerreisslichkeit derselben führte. Die Blutungen erfolgten in zweifacher Form, entweder innig mit dem Stuhlgang gemischt, so dass sie demselben eine eigenthümlich chokoladenbraune Farbe ertheilten, oder in dicken, geronnenen dunkelrothen, deutlich als solche, kenntlichen Blutklumpen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das Blut der letzteren Art aus den unteren Partien des Darmrohres stammt. Abwechselnd mit den Darmblutungen zeigten sich bei einer Patientin (K.) vehemente Durchfälle, die zuletzt so reichlich kamen, dass die Unterlagen fort und fort mit abfliessenden Dejectionen besudelt waren; ausser diesem zeichnete sich nur noch ein Fall durch stets recidivirende hartnäckige, doch nicht so häufige Durchfälle aus. Unter Entwickelung all' dieser geschilderten Erscheinungen rollte die zweite Woche der Krankheit ab und die Patienten traten in die dritte derselben ein.

Es war mir schon bei den allerersten Fällen, die in meine Behandlung kamen, merkwürdig und beachtenswerth, dass die Kranken sehr bald in einer Weise hinfällig wurden, wie ich dies in ähnlicher Weise, bei den unter Anderem in der Berliner Charité beobachteten Kranken, nie gesehen hatte.

Der Panniculus adiposus schwand mit Rapidität; die Kranken lagen da, bleich, abgemagert, halb oder ganz bewusstlos. Die Gesichtszüge verfallen und faltig, ohne Ausdruck, schienen das vollendetste Bild der Gleichgültigkeit zu repräsentiren; die Extremitäten neigten zur Kühle; in einzelnen Fällen waren die Füsse ganz kalt. Der Puls deutlich dikrotisch. 120 Pulsschläge in der Minute und darüber; die Art. radialis wenig gespannt, mässig weit; die Pulswelle von geringer Höhe; die Herztöne klangen dumpf, besonders der erste Ton, der geräuschähnlich und schwach hörbar wurde. Nicht umsonst verweile ich bei der Schilderung dieser in fast allen schweren Fällen beobachteten Symptome; sie waren für die Therapie während der ganzen Epidemie bestimmend; denn sie gaben den Fingerzeig, dass am Krankenbette nichts thörichter und schädlicher ist, als das von gewissen einseitigen Principien geleitete Festhalten des therapeutischen Verfahrens in einer und derselben Krankheit, wenn dieselbe an einer Reihe von Individuen sich abwickelt, welche in ihrer Ernährung, Beschäftigung und Lebensweise himmelweit von

einander verschieden sind. Es genüge hier diese Bemerkung, da ich unten auf die Therapie ausführlicher zurückkomme und es sei nur erwähnt, dass durch unendliche Sorgfalt und Pflege es zumeist gelang, die bedrohten Kranken ihren Collapsuszufällen zu entreissen, und der Genesung entgegen zu führen. Gewöhnlich stellten sich um dieselbe Zeit starke Bronchialkatarrhe mit heftigem Husten und zähem Auswurf ein, welche den Patienten erhebliche Beschwerden verursachten. Nicht selten kam es zu Verdichtungen des Lungenparenchyms in den hintersten untersten Partien mit nachweisbarer Dämpfung und Abschwächung der Respiration; nur einmal zu wirklich lobärer Pneumonie.

Auffällig und der späteren Zeit angehörig, waren noch zwei Erscheinungen, welche den Kranken zu fast fortdauernden Klagen Anlass gaben, nämlich einerseits heftige Schmerzen in den Schenkeln, andererseits ein stechender Schmerz in den Fusssohlen, der von ausserordentlicher Heftigkeit war. Für beide Symptome konnte keine objective Grundlage aufgefunden werden, vielmehr musste namentlich die letztere Erscheinung als Innervationsstörung der sensiblen Hautnerven betrachtet werden; in wie weit die erstere mit der von Zenker beschriebenen, im Ileotyphus statthabenden Veränderung der Muskulatur zusammenhängt, lasse ich dahin gestellt.

Decubitus entwickelte sich nur in 4 Fällen und nie vor Ende der dritten Woche; gewöhnlich entstand derselbe in der Gegend des Steissbeins, aus kleinen stippchenartig erhabenen rothen Flecken, über welchen sich zunächst die Epidermis abzuschilfern begann, so dass das Corium bloss lag; nach und nach flossen diese kleinen Stellen zu einem grösseren Fleck zusammen. In 3 Fällen blieb der Decubitus nur oberflächlich und auf eine etwa ½ Zoll im Durchmesser haltende Fläche, auf dem Os coccygis beschränkt; in einem Falle dagegen drang derselbe bis auf den Knochen und es entstanden sowohl auf dem Steissbein, als in der Gegend des rechten Trochanter major, erhebliche Substanzverluste.

Der Decubitus ist eine sehr böse Complication des Ileotyphus und ist bei gehöriger Sorgfalt fast immer zu verhüten; deshalb ist es die dringende Pflicht des Arztes, frühzeitig sein Augenmerk darauf zu richten und selbst mit eigener Hand für die Reinigung des Kranken im ausgedehntesten Maassstabe zu sorgen.

Betreffs der Delirien in der späteren Periode der Krankheit

sei kurz hier erwähnt, dass dieselben niemals heftigen, maniakischen Charakter annahmen. Unbeobachtete Patienten verliessen wohl hie und da das Bett, in der Idee, sich ankleiden zu wollen oder dergl.; liessen sich indess ohne Widerstand wieder zurückbringen. Das Festhalten irgend welcher fixer Ideen habe ich nie beobachtet. Sonderbar war die stete Zufriedenheit der Kranken, die auf die jedesmalige Frage, wie sie sich befänden, in der sorglosesten Weise ihr „gut“ hervorstöhnten und sich gleichsam so gerirten, als ginge sie selbst die Sache gar nichts an, als handelte es sich vielmehr um eine dritte Person, über welche sie ihr Urtheil abgeben sollten.

Da ich eines wichtigen Factors für die Beurtheilung der Kranken (der Temperaturmessungen) entbehrte, so war mein Bestreben dahin gerichtet, ein rasch wahrzunehmendes Symptom zu entdecken, das mit einem gewissen Grade von Sicherheit das Eintreten einer entschiedenen Besserung bezeugte. Der vorsichtige Arzt wird sich am Krankenbette nie auf ein einzelnes Symptom verlassen, da jedes einzelne, an und für sich genommen, trügen kann. Der Complex der Symptome und ihr Verhältniss zu einander sichern Diagnose und Prognose. Es entscheidet nicht das Herabgehen der Temperatur, dass der Kranke sich besser befinde, vielmehr kann dasselbe ein höchst ominöses Zeichen sein; es entscheidet ebenso wenig die Pulszahl, wie sich der Kranke befindet; dagegen giebt das Verhältniss beider Erscheinungen zu einander schon einen viel sichereren Maassstab für die Beurtheilung des Kranken in die Hand; Alles dies ist bekannt und ich thue desselben hier nur deshalb Erwähnung, um mir nicht den Vorwurf zuzuziehen, als hätte ich selbst blindlings, mit Hintansetzung Alles Anderen, einer einzelnen Erscheinung meine Aufmerksamkeit zugewendet. — Indess lässt sich nicht läugnen, es verdient das eine Zeichen mehr Beachtung als das andere, und so konnte ich mich nach sorgfältiger Prüfung, des Eindruckes nicht erwehren, dass im Ileotyphus das Aussehen der Zunge einen ziemlich sicheren Maassstab für das Eintreten einer günstigen Wendung der Krankheit abgibt. Die Symptomatologie der Zunge ist in der neuesten Zeit, ebenso wie so viele andere, der alten Medicin hochwichtige Dinge in den Hintergrund getreten. Die exacte, physikalisch-chemische Forschung hat mit gutem Recht die einfache und immerhin nur oberflächliche Naturbeobachtung der Alten verdrängt; indess ist es unzweifelhaft, dass wenn auch im Allgemeinen, so doch nicht

auf jedem Punkte in der Medicin dadurch gewonnen worden ist. Es hat die Mehrzahl der modernen Aerzte, gestützt auf die physikalischen Untersuchungsmethoden, den Sinn für die einfache, unbefangene und sorgfältige Krankenbeobachtung verloren; und doch muss man sich stets klar machen, dass wenn die physikalisch-chemische Untersuchung, denn dieselbe steht immer in erster Reihe, die Diagnose gesichert hat, gewisse Dinge übrig bleiben, die nicht physikalisch nachweisbar sind, die zu wissen indess für den Arzt, zum Wohle der Kranken ausserordentlich wichtig sind. Es gibt oft eine einzelne Erscheinung, es gibt der Gesammteindruck der Kranken über die einzuschlagende Therapie mehr Aufschluss, als der Nachweis, dass z. B. die Dämpfungsgrenze eines pleuritischen Exsudates um ½ Zoll zugenommen hat; wiewohl dieser Nachweis, ich wiederhole dies nochmals, um nicht missverstanden zu werden, in erster Linie wichtig ist. Man wird die Richtigkeit dieser allgemeinen Bemerkung gerade bei der Behandlung des Ileotyphus verstehen und zu würdigen wissen, da hier weder Auscultation und Percussion, noch selbst die Thermometrie so sichere und richtige therapeutische Indicationen angibt, wie das Beobachten gewisser Symptome, die sich eben physikalisch nicht bestimmen lassen; und so ist mir auch das Beobachten der Zunge typhuskranker Menschen für Prognose und Therapie wichtig und schätzenswerth geworden. Es kann der Kranke im Sensorium freier geworden sein, das Allgemeinbefinden besser, der Puls kann langsamer, die Temperatur niedriger sein; alle diese Erscheinungen bezeichnen wohl das Stadium, die Periode der Krankheit, in welcher sich der Kranke befindet, aber sie sind kein sicherer Maassstab für das eigentliche Besserbefinden des Kranken, weil plötzliche und merkliche Schwankung nicht zu den Seltenheiten gehören und es schwebt der Kranke so lange in Gefahr, bis die Zunge nicht ein vollkommen anderes Aussehen gewonnen, als sie es auf der Höhe der Krankheit gewöhnlich hat.

Sichere Zeichen eintretender Besserung sind vielmehr folgende. Die bisher noch rissig und dick borkig belegte Zunge, die trocken und oft so unbeweglich ist, dass sie der Kranke nur mit Mühe und zitternd hervorstreckt, wird feucht, und schleimig anzufühlen; darauf lösen sich die Borken allmählich ab und was die fleissigste Pflege durch Reinigen und Waschen nicht zu Wege bringen konnte, vollbringt die Natur in kürzester Zeit. Die Ränder der Zunge wer-

den blassrosenroth und der mittlere Belag, der immer dünner wird, wird weisslichgrau; die Zunge wird leicht hervorgestreckt und zittert nicht mehr. Nach einiger Zeit stellt sich bei den Kranken Appetit ein, der sehr bald in ein lebhaft ausgesprochenes Hungergefühl übergeht; die Gesichtszüge verlieren ihren gleichgültigen Habitus und der Kranke sieht nun erst recht blass und mager aus; doch ist das Auge lebhafter, glänzend. Das Sensorium frei. Der Schlaf ruhig, lange und fest. Der Stuhlgang erfolgt nur ein Mal täglich und wird consistenter, das Aussehen desselben dem normalen ähnlicher; der Husten wird lockerer, die Respiration langsamer, die Expectoration kräftiger. Die Arterienspannung ist gering, die Arterie selbst eng; die Pulszahl in der Ruhelage des Patienten langsamer, als bisher, steigt bei selbst geringen Bewegungen der Kranken bis 120 und darüber. — Unter günstigen Verhältnissen geht dieser Zustand in das eigentliche Reconvalescenzstadium über.

Nur in 3 Fällen habe ich, nachdem die eben beschriebenen Veränderungen mit den Kranken eingetreten waren, von Neuem eine Recrudescenz des Fiebers und des gesammten Krankheitsprozesses eintreten sehen. Zwei davon entwickelten sich zu vollkommenen Typhusrecidiven; des dritten Wiedererkrankung leitete sich durch plötzlich von Neuem eintretende Darmblutungen ein; bei diesem hatte eine nachweisbare diätetische Schädlichkeit Statt gehabt; derselbe hatte von der Umgebung Kuchen in reichlicher Quantität erhalten und lag von nun an, Wochen lang gleichsam fortdauernd mit dem Tode ringend, darnieder; bei diesem Kranken entwickelte sich auch der früher erwähnte tiefgreifende Decubitus. Bei den beiden anderen Fällen waren diätetische Schädlichkeiten nicht nachweisbar. Die Wiederkehr der Krankheit kennzeichnete sich durch Wiederauftreten des Zungenbelags, alsbaldiges Trockenwerden der Zunge; durch heisse Haut, Milztumor und einzelne spärliche Roseolaflecken. Alle 3 Fälle endeten mit Genesung nach fast 4monatlicher Erkrankung. Alle 3 befanden sich im Alter von 20 Jahren und waren von Hause aus sehr robuste, gut organisirte Individuen.

Es sei hier noch des Ileotyphus der Kinder mit wenigen Worten Erwähnung gethan. Die Krankheit verläuft bei Kindern im Allgemeinen leichter, als bei Erwachsenen und wo die Erkrankungsfälle dennoch recht schwer sind, ist die Prognose beim Typhus der Kinder nichts desto weniger besser, als bei Erwachsenen. Der

Symptomencomplex war im Wesentlichen derselbe, wie der schon geschilderte und es ist nur hervorzuheben, dass die Kinder weniger in Delirien befangen waren; vielmehr lagen dieselben gleichsam allen Bewusstseins beraubt, lautlos Wochen lang darnieder. Vor Allem waren es 2 Fälle, die meine vollste Aufmerksamkeit in Anspruch nahmen, weil die Erscheinungen so eigenthümlich waren, dass ich Tage lang die Vermuthung hegte, es habe sich zu dem Ileotyphus eine Meningitis hinzugesellt. Das eine von den Kindern, 5 Jahre alt, zeigte ursprünglich alle Symptome des Ileotyphus. In der 2. Woche trat plötzlich öfters sich wiederholendes Erbrechen ein; der bisher vorhandene Durchfall stand und machte einer ziemlich hartnäckigen Obstipation Platz. Der Leib war dabei mässig aufgetrieben. Puls stets über 120, stets regelmässig. Die Pupillen gleichweit; zu gleicher Zeit entwickelte sich bei einer ausserordentlichen Schwerhörigkeit ein völlig comatöser Zustand; das Kind gab keinen Laut von sich, reagirte auf lautes Anrufen und Schütteln fast gar nicht. Von Zeit zu Zeit hustete es und brachte hierbei Massen eines dicken, zähen Schleimes, zwischen den stets zusammengeklemmten Zähnen zum Vorschein. Mit Mühe konnte Getränk eingeflösst werden. Dieser Zustand währte länger, als 14 Tage und erst ganz nach und nach, schien das Sensorium wiederzukehren. Das Kind genas nach zweimonatlicher Krankheit. — Der zweite Fall war dem ersten ähnlich, doch war das Sensorium nicht so tief benommen, so dass das Kind bei lautem Anrufen doch die Augen öffnete, und durch öfteres Weinen und Schreien Zeichen für die Wahrnehmung unbehaglicher Eindrücke von sich gab. Einen dritten, den erwähnten beiden ähnlichen Fall, habe ich wenige Zeit später in Seehausen beobachtet, wo sogar ein deutlich ausgesprochener Cri. hydrencéphalique vorhanden war; hier sicherte der weitere Verlauf die Diagnose Ileotyphus; auch dieses Kind genas. Löschner[1]) hat auf diese Form des Kindertyphus aufmerksam gemacht, und ich glaube hinzufügen zu können, dass neben dem Vorhandensein des Genius epidemicus, vorzugsweise die Ileotyphuszunge, Aufgetriebensein des Leibes, fortdauernd erhöhte Pulsfrequenz bei stets normalem Rhythmus und der Mangel eines constitutionellen Leidens, die Diagnose sichern.

[1]) Epidemiologische und klinische Studien aus dem Gebiete der Paediatrik. Prag 1868.

Es gibt bei der Meningitis der Kinder im Anfange immer ein, oft nur kurzdauerndes Stadium, wo der Puls eine gewisse, nicht selten sogar erhebliche Unregelmässigkeit zeigt; so dass man in solchen Fällen, wo Vieles für Ileotyphus spricht, oft schon allein aus dem Vorhandensein dieses einen Symptoms die Meningitis diagnosticiren kann. Es wird mir nach dieser Richtung hin ein Fall unvergesslich bleiben, wo ich bei deutlich nachweisbarem Milztumor, heftigem Fieber, bei allerdings fehlender Roseola, die vorhandene nur geringe Unregelmässigkeit des Pulses, bei 124 Schlägen in der Minute, missachtete, und die Entwickelung eines leichteren febriculösen Ileotyphus erwartete. Die Lungen waren frei, nur inspirirte das Kind von Zeit zu Zeit recht tief, gleichsam als litte es Luftmangel. Zu meinem Schrecken entwickelten sich bei dem 8jährigen Kinde rapidement die Erscheinungen einer wahrscheinlich tuberculösen Meningitis, welcher das Kind erlag. Ich hatte den Augenspiegel, zum Zweck der Entdeckung von Choroidealtuberkeln, anzuwenden unterlassen. — Hervorzuheben ist, dass bei fast allen schwereren Fällen des Kindertyphus ziemlich ausgebreitete bronchitische Erscheinungen vorhanden waren. Weit verbreitetes Rasseln an den hinteren Thoraxpartien war vorhanden, ohne dass indess Verdichtungen nachweisbar wurden; Tag und Nacht waren die Kinder von einem trocknen Husten gequält.

Nachkrankheiten habe ich bei Kindern gar nicht, bei Erwachsenen nur 2 Mal gesehen. Der erstere von beiden (Fr.), einer von den 3 Recidivfällen, machte in der Reconvalescenz nach dem Recidiv eine Thrombose der Vena saphena linkerseits durch. Es traten die gewöhnlichen Erscheinungen der mit dem Namen Phlegmasia alba dolens bezeichneten Affection ein. Der Zufall ging vorüber und einige Tage später stellte sich in beiden Schenkeln, die schon während der ganzen Krankheit schmerzhaft gewesen waren, das Unvermögen heraus, die Schenkel nach Belieben zu bewegen. Die genaueste Untersuchung des Pat. ergab nichts Objectives. Beide Schenkel erschienen nur, wie der Pat. im Ganzen, erheblich abgemagert. Nach Wochen sah ich den Pat. wieder. Derselbe sass, wohlgenährt, doch noch etwas bleich aussehend, auf 2 Stühlen, indem er die Schenkel gerade vor sich hin gestreckt hatte. Seine Klage war, in den Füssen keinen Halt zu haben, wenn er aufzutreten versuche. Die Untersuchung zeigte, dass die Füsse im Sprung-

gelenke, dem Gesetz der Schwere folgend, schlaff herabhingen; beim Versuche zu stehen sanken die Schenkel in den Knieen ein. In der sitzenden Stellung konnte Pat. die Schenkel im Knie beugen, die Oberschenkel adduciren und abduciren; desgleichen erfolgten Abductions- und Adductionsbewegungen der Füsse im Sprunggelenk leicht; auch die Plantarflexion des Fusses und der Zehen war möglich; dagegen fehlte die Dorsalflexion der letzteren beiden. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Man hatte es demnach mit einer Paralyse der Fuss- und Zehenstrecker d. i. der Mm. tibial. anticus, des Extensor digitor. communis longus und des Extensor. hallucis zu thun. Der M. extensor. digitor. commun. brevis schien etwas Contractilität zu besitzen. Die Unterschenkel waren an der Stelle, wo diese Muskeln liegen, auffallend flach. — Der Zustand hat sich seither bei Gebrauch von Eisen fortdauernd gebessert; gegen die Anwendung von Electricität sträubt sich der Patient. — In dem zweiten Falle hatte sich nach dem Ileotyphus eine Pneumonie entwickelt, die von einer acuten Entzündung zweier Lendenwirbel gefolgt war. Es traten erhebliche Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen der unteren Extremitäten ein; doch wurde auch dieser Fall durch ein in Eiterung erhaltenes Vesicator und den vorsichtigen Gebrauch von Jodkalium geheilt. —

Weitere Nachkrankheiten kamen nicht zur Beobachtung. —

Das Mortalitätsverhältniss war während der Eggenstetter Epidemie ein im Ganzen günstiges; es starben nur 3 Frauen, von denen 2 über 50 Jahre alt waren; die dritte, im Alter von 42 Jahren, war von Hause aus so elend, dass es keines Ileotyphus bedurfte, diesen Organismus zu vernichten. Die Mortalität ist 6 pCt. gewesen und mit Hinweglassung der mittelschweren und leichten Fälle berechnet sich der Procentsatz auf 16,66 pCt., ein Resultat, wie es kaum Jemand besser aufweist.

Ueber die Therapie des Ileotyphus ist in der allerletzten Zeit so viel Vortreffliches geschrieben worden, dass ich es nicht wage, mich hier des Weiteren darüber auszulassen. Nur einen Punkt muss ich seiner Wichtigkeit halber etwas genauer ausführen. — Die Heilkunde ist, und dessen muss man sich in jedem Augenblick bewusst bleiben, eine Naturwissenschaft im vollsten und ernstesten Gehalte des Wortes. In diesem Sinne erfordert sie in erster Linie, einerseits eine genaue und unbefangene Naturbeobachtung, anderer-

seits das mit ganzer Aufmerksamkeit und dem gesammten Denkvermögen durchgeführte Bestreben, der Natur den Weg abzulauschen, welchen sie gehen will. Es darf dies nicht eine Redensart bleiben, und es muss bei den Männern, die sich der Heilkunde befleissigen, zu vollster Wahrheit werden, wie es ja auch bisher bei den grössten Aerzten aller Zeiten der Fall gewesen ist. Es gibt nichts Thörichteres, als wenn der Arzt sich einbildet, vermöge gewaltiger Mittel die Natur zu zwingen, den Heilprozess so oder anders zu gestalten.

Indess soll damit keineswegs dem bedauerlichen Nihilismus das Wort geredet werden, welcher den Arzt am Krankenbett zum Schauspieler stempelt, sondern einzig und allein der dringenden Nothwendigkeit des Individualisirens und des Aufstellens ganz präciser, in jedem einzelnen Falle anders und neu sich ergebender Indicationen. Nur von diesem Standpunkte aus sieht die Therapie ihrer Förderung entgegen, und nur, wenn sie in diesem Sinne gehandhabt wird, wird sie der hochentwickelten Lehre von der Diagnose und Prognose der Krankheiten sich würdig zur Seite stellen. — Gerade die Richtung, in welcher wir in diesem Augenblicke bei der Therapie des Ileotyphus steuern, zwang mir diese allgemeinen Bemerkungen ab; denn schon ist man nahe daran, ein einzelnes Symptom für die ganze Krankheit zu nehmen, und mit Hintansetzung des Individuums die Krankheit als solche chablonenmässig zu behandeln. — Die zum Theil vortrefflichen Arbeiten von Liebermeister, Hagenbach, Jürgensen und vielen Anderen, über die beste Heilmethode des Ileotyphus, cumuliren in der, durch sorgfältige Beobachtung in gewisser Beziehung zur Wahrheit erhobenen Idee, dass durch Herabzwingen des Fiebers mittelst gewaltiger Mittel der Ileotyphus sich ungefährlicher machen lasse. Die Erfolge, welche von allen diesen Autoren erzielt worden, sind, vorausgesetzt, dass der Werth der statistischen Angaben unanfechtbar ist, und dass nicht sonderbare Zufälle ihre Hand im Spiele gehabt haben, bisher nicht erreicht, und schon aus diesem Grunde verdienen die angewandten Heilmethoden das vollste Vertrauen. Mir selbst war der Inhalt der oben erwähnten Arbeiten nichts Neues, da ich schon vor Erscheinen derselben, den ausserordentlichen Erfolg der antifebrilen Behandlung des Ileotyphus auf Traube's Klinik in der Berliner Charité längst kennen gelernt hatte. Dort wurden allerdings nicht kalte Bäder, sondern kalte Uebergiessungen seit längerer

Zeit vielfach angewendet, und wenn auch hierbei die erzielte Abkühlung keine so bedeutende war, wie bei Application kalter Bäder, so war doch das Herabgehen der Temperatur um ein Erhebliches, nach der jedesmaligen Uebergiessung unzweifelhaft und sicher thermometrisch festzustellen. Das Allgemeinbefinden wurde stets ein besseres, das Sensorium wurde freier, der Puls langsamer und voller; der Gesichtsausdruck lebhafter etc. etc. Schon auf diese Erfahrungen gestützt, ging ich mit grossem Vertrauen an die Kaltwasserbehandlung der Ileotyphuskranken in Eggenstett. Allerdings konnten hier kalte Bäder nicht in Anwendung gezogen werden, und kalte Einwickelungen konnte ich nur in Einem Falle durchsetzen; so half ich mir mit kalten grossen Compressen, welche alle 5 Minuten gewechselt werden mussten. Dieselben wurden in Eiswasser getaucht, tropfentrocken ausgerungen, den Patienten auf Leib, Brust und Kopf gelegt, und dies Verfahren mit ausserordentlichem Eifer und sorgfältigst durchgeführt; so dass Tag und Nacht die krankenwartende Umgebung unausgesetzt mit dem Wechsel der Compressen beschäftigt war. Der Erfolg war meinen Erwartungen nicht entsprechend; die Kranken verfielen in der zweiten und dritten Woche auffallend, und vor Allem war es das alsbald eintretende Erkalten der Extremitäten, das bleiche und verfallene Aussehen, der elend werdende Puls, was mich dazu zwang, von der Weiteranwendung der kalten Umschläge Abstand zu nehmen. Gerade die allerschwersten Fälle zeigten sehr früh diese Symptome. — Lag nun die Ursache für diese Erscheinung darin, dass die kalten Umschläge eine schlechte Methode der Kaltwasserbehandlung waren, oder lag es in der Individualität der Kranken, die Kälte überhaupt nicht vertragen zu können? Aus Liebermeister's[1]) Beobachtungen geht hervor, dass mässige Wärmeentziehungen bei Gesunden und Fieberkranken, im Innern des Körpers kein Sinken, häufig aber ein geringes Steigen der Temperatur hervorrufen. — Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Anwendung der kalten Compressen bei den Typhuskranken in Eggenstett einen ähnlichen Effect hatten. Dieselben, nur etwa auf den sechsten Theil der Körperoberfläche wirkend, haben nur eine mässig wärmeentziehende Eigenschaft, und daraus erklärt es sich, dass die Consumption rasch zunahm, wäh-

[1]) Anwendung des kalten Wassers in fieberhaften Krankheiten. Leipzig 1868.

rend der Krankheitsprozess in gleicher Heftigkeit andauerte. Diese eine, von mir gemachte Beobachtung, für deren Richtigkeit ich einstehe, genügt, die Frage anzuregen, ob es nicht besser sei, die abkühlende Methode der Behandlung ganz fallen zu lassen, wenn man, durch locale Verhältnisse bestimmt, energische Wärmeentziehungen nicht machen kann, und ferner, ob die von Liebermeister hervorgehobene „Nachwirkung", wenn solche überhaupt eintritt, mehr Nutzen, als die gesteigerte Consumption, Schaden bringt. — Die Frage wird theoretisch nie so beantwortet werden, dass man daraus Regeln für die Praxis wird ziehen können; vielmehr wird gerade hier stets Geschick und Einsicht des behandelnden Arztes zu entscheiden haben, welcher Weg einzuschlagen sei. Für die Eggenstetter Kranken musste ich die Wärmeentziehung mittelst kalter Compressen entschieden verwerfen. — Ob es nun aber gerade diese Methode der Kaltwasserbehandlung war, die nicht vertragen wurde, oder ob die Eggenstetter Kranken die wärmeentziehende Behandlung überhaupt nicht vertrugen, ist ebenfalls noch fraglich. Für diese letztere Annahme könnte in der Beschaffenheit der Individuen auch Grund genug gefunden worden; man hatte es eben mit einer durch lange und anstrengende Thätigkeit fast erschöpften Arbeiterbevölkerung zu thun, die nicht im Stande war, längere Zeit einer fieberhaften Krankheit kräftigen Widerstand zu leisten; bei derselben konnte es vielleicht wenger nützen, die Fieberbewegungen herabdrücken zu wollen, sondern es kam Alles darauf an, früh genug Nahrung zuzuführen, um die Kräfte zu erhalten. — Der Schluss, den ich ex juvantibus ziehe, lässt dieser letzten Annahme das Wort sprechen. Es muss wie überall, so in der Behandlung des Ileotyphus sorgfältig individualisirt werden, und wenn für den einen Kranken die wärmeentziehende Methode vortrefflich ist, kann die Rettung für den anderen in einem roborirenden Heilapparat liegen. Es entscheidet hier das Thermometer unzweifelhaft nicht allein, so sehr auch die Anwendung desselben hochzustellen und zu schätzen ist.

Die Patienten hatten fast durchschnittlich im ersten Anfange der Krankheit etwas Acid. hydrochlorat. 2,5 : 200 erhalten, alsdann Chinin 0,3 in 2stündl. Gaben. Die Nahrung hatte in Milch und leichten Suppen bestanden, bei Vermeidung aller festen Speisen. Das Aussehen und Allgemeinbefinden der Kranken bewog mich indess sehr bald zum Verabreichen von Bouillon, Eigelb, Wein etc.,

von letzterem besonders Portwein in 3stündlichen Esslöffelgaben. Chinin wurde fortdauernd, doch in kleinen Gaben weitergereicht und ich machte hierbei die mir stets wiederkehrende Beobachtung, dass das Chinin, je nach der Grösse der angewendeten Gabe, zwei ganz verschiedene Wirkungsweisen zeigt. Während kleinere Dosen etwa 0,6 : 200 in 2stündl. Esslöffelgaben unzweifelhaft tonisirende Wirkung haben, setzen grössere Gaben die Herzthätigkeit herab und wirken als entschieden antifebriles Mittel. Der Puls wird langsamer, selbst unregelmässig, die Radialarterie verliert an Spannung, und die Pulswelle an Höhe. Man hat auf diesen Unterschied in der Wirkungsweise des Chinin wohl zu achten, wenn man nicht oft das Umgekehrte davon sehen will, was man gern erzielen möchte. — Starke stimulirende Mittel kamen nur bei auffallenden Collapsuszufällen zur Anwendung, und zwar wurde gewöhnlich

Acid. benzoic. 0,12 }
c. Camphor. 0,06 } 2stündl. 1 Pulv.

verabreicht. Der Erfolg dieses Mittels war in einem Falle ein schlagender, wo der ausserordentlich collabirte Patient nach 24stündiger Anwendung des Mittels ein gleichsam neubelebtes Aussehen erhielt. Moschus kam des Kostenpreises wegen nie zur Anwendung, wiewohl ich denselben nach einer auf Traube's Klinik gemachten Beobachtung, empfehlen möchte. — Rapide Collapsuszufälle hatten daselbst einen Typhuskranken so heruntergebracht, dass ihn Jeder für verloren hielt; doch erholte sich bei energischem Moschusgebrauch der Patient langsam aber zusehends. Es wird Moschus namentlich da anzuwenden sein, wo man wegen vorhandener Neigung zu Diarrhöen die Benzoë meiden möchte. Letztere hat nehmlich die unangenehme Nebenwirkung, den Durchfall zu steigern, was ich sowohl im Ileotyphus, wie auch sonst, wo ich das Medicament allein (ohne Campher) anwendete, gesehen habe.

Alles zusammengenommen bestand demnach die Quintessenz in der Therapie, der in Eggenstett beobachteten Ileotyphusfälle, und vorzugsweise bei den schweren Fällen, in einer vorsichtig, aber fortdauernd angewandten roborirenden Diätetik, wobei vor Allem der Nutzen der Darreichung edlen feurigen Weines evident war. Es wurde mir anfänglich schwer, mich für diese Art der Behandlung zu entscheiden; indess möchte ich nach den weiterhin gemachten Erfahrungen die Vermuthung aussprechen, dass, wäre ich von vorn-

herein derselben Ueberzeugung gewesen, zwei der verstorbenen Fälle, vielleicht noch hätten durchgebracht werden können. Beide erlagen nach mehrfachen Darmblutungen der Erschöpfung gegen Ende der 4. Woche. Bei beiden konnte der eigentliche Typhusprozess als in Heilung begriffen, betrachtet werden; die Zunge hatte sich gereinigt, es hatte sich Appetit eingestellt; das Sensorium war wieder frei geworden, und beide starben unter zunehmender Frequenz des Pulses, bei abnehmender Arterienspannung in tief elendem, erschöpftem Aussehen. —

Von den, dem Ileotyphus zugehörigen Zufällen, erforderten die Darmblutungen vor Allem eine rasche und eingreifende Therapie, und ich kann, wie dies ja schon Allen bekannt, von Neuem das Liquor ferri sesquichlorat. nicht dringend genug empfehlen; ich reichte dasselbe öfters 2stündl. tropfenweis (5 Gtt.) rein in Wasser. Die Blutung stand fast immer, und stillte sich auch, sobald sie etwa wiederkehrte, bei wiederholter Anwendung des Mittels von Neuem. Nur der oben erwähnte Fall (aus Dr.) starb an fortdauernd wiederkehrenden Blutungen aus Nase und Darm, gegen welche alle Medicamente unwirksam blieben.

Gegen die Durchfälle wirkt das von Traube in seiner Klinik empfohlene Extr. semin. Strychn. spirit. 0,12 : 200, 2stündl. esslöffelweise gereicht, recht gut, doch muss es stets mit schleimigem Getränk gereicht werden.

Gegen beginnenden Decubitus wurde auf weiches Rehleder gestrichenes Empl. saponat. angewendet; tiefer gehender Decubitus mit einer Lösung von Kali hypermanganic. 1,3 : 120 mehrmals täglich verbunden.

Bei dem einen Falle von Phlegmasia alba dolens wurde nur eine Binde applicirt und strenge Ruhelage geboten. Von Einreibungen wurde wegen Gefahr der Thrombenablösung Abstand genommen. Das Uebel verlor sich ziemlich rasch. —

Ueber die Behandlung der mittelschweren und leichten Fälle ist wenig zu sagen; dieselbe wurde nach den oben ausgeführten Principien geleitet.

Gestattet sei mir nur noch, Etwas über den Ileotyphus der Kinder zu erwähnen.

Binz[1]) hat in seinem Aufsatze, über die Chininwirkung in

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge Bd. I. S. 240.

den Krankheiten des kindlichen Alters, gegen Politzer hervorgehoben, dass es sich empfehlen würde, das Chinin im Ileotyphus der Kinder anzuwenden; ich kann dieser Empfehlung nach der, allerdings nur geringen Anzahl meiner Beobachtungen beitreten. Die Kinder erhielten unausgesetzt Chinin in Gaben von 0,3 : 120 2stdl. 1 Kdrlfl. und ich habe nur das Beste davon gesehen; ja ich konnte mich, bei dem Mangel an Temperaturmessungen, auf die Beobachtung der Zunge und des Allgemeinbefindens gestützt, des Eindruckes nicht erwehren, als kürze das Chinin bei Kindern den Ileotyphus ab. Die Zunge reinigte sich im Allgemeinen recht rasch, das Fieber liess nach, Diarrhöen hörten auf, das Sensorium wurde freier etc. Niemals sah ich auch nur die Spur schädlicher Nebenwirkungen, und ich habe seitdem zu dem Chinin so volles Vertrauen in der Behandlung der Kinderkrankheiten gewonnen, dass ich es jetzt häufig und sogar bei fieberhaften gastrischen Störungen nach vorherigem Gebrauch einer Mixtur aus Acid. hydrochlorat. gern und mit Nutzen verabreiche; sonderbarer Weise selbst dann, wenn die Zunge noch belegt ist, und man die Anwendung eines bitteren Mittels keineswegs für geeignet halten möchte. Nur bei den acuten Exanthemen konnte ich es bisher nicht recht loben; indess liegt der Fehler vielleicht weniger an dem Mittel, als an der Methode der Anwendung, weil ich es bisher nicht gewagt habe, das Mittel in diesen Krankheiten in grösseren Gaben anzuwenden. Ich behalte es mir vor, später auf diese Frage noch ausführlicher zurückzukommen. — Im Uebrigen war die Behandlung des Ileotyphus der Kinder ebenso wie die des Ileotyphus der Erwachsenen geleitet. Es ist kein Kind der Krankheit erlegen.

Seehausen, den 1. October 1869.

XXIV.

Zur Kenntniss des Keuchhustens, Tussis convulsiva, Pertussis.

Von Ludwig Letzerich,
pract. Arzt zu Königstein im Taunus.

(Hierzu Taf. XVI. Fig. 1—5.)

Der Keuchhusten, dessen Symptome längst bekannt sind, ist seiner Ursache nach bis jetzt nicht erforscht. Die Beobachtung zahlreicher Epidemien hat gelehrt und es zeigt dies die tägliche Erfahrung während derselben, dass diese lästige, auch in Folge der öfters auftretenden secundären Zufälle höchst gefährliche Krankheit ansteckend ist und dass die Ansteckung nicht allein Kinder, sondern auch, freilich seltener, Erwachsene betrifft. Weil man die Ursache der Krankheit nicht kannte, suchten einige Aerzte in dem Keuchhusten einen nervösen Bronchialkatarrh, einen Katarrh also, der mit einer erhöhten Reflexthätigkeit der Bronchialschleimhaut verbunden ist; andere aber glaubten an eine Neurose des Vagus. Ferner wurde als der Sitz der Krankheit die Larynxschleimhaut um die Glottis, oder auch eine bestimmte Stelle der Schleimhaut der Pars epiglottica bezeichnet, gestützt auf die von Beau nachgewiesene Aehnlichkeit des Keuchhustens mit Hustenanfällen, welche auftreten, wenn fremde Körper in den Larynx gelangen.

Der Keuchhusten kann entweder gutartig und rasch verlaufen oder sich ganz bedeutend in die Länge ziehen, sowie auch während einer Epidemie einen Theil der Kinder wiederholt befallen. Die hier und da auftretenden unter Umständen gefährlichen Complicationen stehen, wie ich später zeigen werde, in innigem Connex mit der den Keuchhusten hervorbringenden Ursache.

Untersucht man möglichst früh in dem nur kurze Zeit dauernden ersten katarrhalischen Stadium der Krankheit die Sputa der Kinder unter dem Mikroskope, so sieht man neben Schleimkörperchen u. s. w. kleine rundlich-elliptisch geformte rothbraune Pilz-

sporen, welche theilweise keimen und hier und da Thallusfädchen zur Entwickelung gebracht haben. Es ist dies ein ganz ähnliches Bild, wie ich es bei der Keimung der die Diphtheritis erzeugenden Pilze gesehen und beschrieben habe [1]). Ein Unterschied ist der, dass die reifen Sporen des Keuchhustenpilzes kleiner, nicht kreisrund sind und keine stachelförmigen Verdickungen ihrer Episporien zeigen. Die Entwickelung von Pilzfädchen in den Schleimmassen bei Keuchhusten geht oft sehr rasch vor sich, wobei die anfänglich schleimig-eitrigen Sputa eine zähe, mehr glasartige Beschaffenheit annehmen. Nun treten die charakteristischen Hustenanfälle auf: die Krankheit geht demnach in das zweite Stadium, das Stadium nervosum, über. Man sieht in den zähen Schleimmassen spinnwebartig verfilzte und verzweigte Thallusfädchen in oft ungeheurer Menge, an welchen eine energische Sporenbildung stattfindet (Fig. 1 c.). Behandelt man solche frische Sputa mit Jod und conc. SO_3, so färben sich die Pilzfädchen in den zu feinen Molekeln zerfallenen Schleimmassen sehr schön blau und die unreifen, farblosen Sporen braun. Jene blauen Fädchen (Cellulosereaction) durchziehen netzförmig die gelb- bis bräunlich gefärbten Schleimmolekel und an ihnen sieht man die braunen, oft zu grossen Massen vereinigten Sporen. Schon mit blossen Augen können im frischen Zustande bei durchfallendem Lichte die Sporenmassen in den Sputis gesehen werden. Sie stellen hier weiss gefärbte, gegen die Schleimmassen scharf begrenzte Heerde dar. In die Epithelien der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea wuchert der Pilz nicht hinein; er unterscheidet sich hierin wesentlich von dem die Epithelialgewebe mit einer so grossen Schnelligkeit zerstörenden Pilz, der die Diphtheritis hervorbringt. Nur die Schleimkörperchen geben oft einen Aufenthalt für den Keuchhustenpilz ab, indem Pilzfädchen in dieselben eindringen, wobei sie sich bedeutend vergrössern und ein feinkörniges Ansehen bekommen (Fig. 2 b.). Sehr häufig sieht man die Schleimkörperchen mit Sporen dicht besetzt und theilweise auch erfüllt (Fig. 2 c.). Während meiner zahlreichen Untersuchungen habe ich die den Schleimmassen beigemengten Epithelien der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut ausser

[1]) Siehe meine Abhandlungen über Diphtheritis in diesem Archiv Bd. XLV. Heft 3 u. 4, Bd. XLVI. Heft 2 und im XLVII. Bd., sowie eine Abhandlung in der Berl. klin. Wochenschrift 1869. No. 23.

einer seltenen feinkörnigen Trübung niemals von den Pilzen verändert gefunden. Auf der Höhe der Krankheit und namentlich nach Hustenanfällen, welche Morgens vorkommen, findet man in den Sputis neben unreifen, runden, glänzenden Sporen solche, welche rundlich-elliptisch geformt und glatt sind und eine braunrothe Färbung zeigen (Fig. 3). Die Farbe der letzteren (reife Sporen) kommt dem Episporium zu, während der Inhalt grünlich durchschimmert.

Wie die Diphtheritis, ebenso wird auch der Keuchhusten durch einen ganz bestimmten Pilz hervorgebracht. Die Sporen dieser Pilze sind es, durch welche die genannten Krankheiten sich verbreiten (Contagium vivum) und die stets in den expectorirten Schleimmassen sich befinden. Die Verbreitung des Keuchhustens geschieht in ganz derselben Weise wie die bei der Diphtheritis; es sind indessen die krankhaften Veränderungen, welche beide Pilze hervorbringen, total verschieden. Ist nehmlich ein Kind mit den Sporen des Keuchhustenpilzes inficirt, so tritt zunächst ein gewöhnlich (aber nicht immer) fieberloser, mehr oder weniger leichter Trachealkatarrh auf. In der Regel belästigt dieser Katarrh nur wenig. Der expectorirte Schleim ist mehr blasig, nicht sehr zähe, enthält keimende Pilzsporen, Thallusfädchen und an den letzteren hier und da die Anlage zur Sporenbildung. Entwickeln und verbreiten sich die Pilze rasch, so geht das katarrhalische Stadium sehr bald in das nervöse oder convulsivische über, entwickeln sie sich langsamer, so dauert es länger, bis dieses zweite Stadium eintritt. Es hängt die Dauer des ersten und der Eintritt des zweiten Stadiums, sowie ferner der Verlauf und die Dauer der Krankheit überhaupt ab von der Entwickelung und der Verbreitung der Pilze.

Nach der Einathmung von Pilzsporen und der Keimung derselben auf den Zellen der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut kommt es in Folge der Reizung zu einer vermehrten Schleimbildung, zu einem mehr oder weniger gelinden Katarrh. Werden nun bedeutendere Massen von keimenden Sporen mit den Sputis expectorirt, so kann eine ausgedehnte Entwickelung von Pilzen auf den genannten Schleimhäuten nicht stattfinden und auf diese Weise bei verschieden langer Dauer mit dem ersten Stadium die ganze Krankheit beendet sein. In den meisten Fällen aber entwickeln und verbreiten sich die Pilze auf den bezeichneten Schleimhäuten rasch, ja sie können, wie ich dies auch bei den später anzugebenden Ver-

suchen an Kaninchen gesehen habe, in die feinsten Bronchien übergehen und sogar in die Lungenalveolen eindringen.

Der Keuchhustenpilz kann, nachdem man Rasen desselben von den expectorirten Schleimmassen isolirt hat, in sehr reinen Gläschen auf mit Milch durchtränkten Semmelstückchen übergepflanzt und cultivirt werden. Eine ausgesprochene Schimmelform als Zwischenglied habe ich während der Entwickelung nicht beobachten können. Die feinen Pilzfädchen, welche sehr zart sind und nur wenig Querwände besitzen, überziehen die ganze Semmelmasse und an ihnen kommt es sofort zur Entwickelung ächter Sporen. Nach solchen Culturen erhält man selbstverständlich die Pilze rein, wodurch sie zu pathologisch-physiologischen Versuchen leicht verwendet werden können.

Ich benutzte zu solchen Versuchen nur junge, halbwachsene Kaninchen, da mir andere Thiere nicht zu Gebote standen. Zur Ueberpflanzung cultivirter Pilze, namentlich deren reifer Sporen auf die Respirationsschleimhaut der Thiere, gibt es keinen sichereren und besseren Weg, als nach der künstlichen vorsichtigen Eröffnung der Luftwege. Es ist dies bei Kaninchen wegen der ungemein mobilen Haut des Halses und der Entwickelung von Fett in dem subcutanen Bindegewebe nicht ganz leicht. Ich band die Thiere auf ein Vivisectionsbrettchen fest, machte, nachdem die Haare kurz abgeschoren, einen kleinen Hautschnitt, der ungefähr in der Mitte des Kehlkopfes beginnend bis über die ersten Knorpelringe der Luftröhre geführt wurde. Mit der grössten Vorsicht legte ich die beiden ersten Knorpelringe blos, fixirte mit einer gewöhnlichen Pincette die Luftröhre von beiden Seiten und machte durch diese Knorpelringe einen kleinen, circa 2 Mm. langen Längsschnitt. Mittelst eines feinen Sondenknopfes brachte ich durch die Oeffnung einen kleinen Theil der von den Semmelstückchen abgestreiften Pilzmassen mit reifen Sporen in die Luftröhre hinein. — Es lässt sich nicht vermeiden, dass auch kleine Theilchen der weichen Semmel mit in die Luftröhre gelangen, die indessen, wie ich dies nach Controlversuchen hierüber gesehen, selbst bei bedeutenderem Umfang ohne auch nur im Mindesten krankhafte Veränderungen hervorzurufen, vollständig verschwinden. — Nach wenigen Tagen waren bei allen Versuchsthieren die kleinen Operationswunden prima intentio geheilt.

Vier bis sechs Tage nach der beschriebenen künstlichen In-

fection waren die ersten Symptome eines Katarrhs der Trachea deutlich ausgesprochen, welcher Katarrh gewöhnlich 8 bis 10 Tage anhielt, resp. für sich allein bestand. Die Fresslust, überhaupt das Wohlsein der Thiere war hierbei vollständig ungestört und wirkliche Hustenanfälle während dieser Zeit nicht aufgetreten. Wurde ein Thier am 8. Tage getödtet, so ergab die Section eine geringe Injection der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea bis in die Bifurcation derselben hinein; Lungen normal. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass auf dem Epithel am Grunde des Kehldeckels in den Falten der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea keimende Pilzsporen, spinnwebartig verzweigte Pilzfädchen mit Häufchen kleiner, farbloser, glänzender Sporen wucherten.

In der zweiten Woche, nachdem die Erscheinungen des Trachealkatarrhs als erste Einwirkung der in Entwickelung begriffenen Pilze scheinbar sich vermindert hatte, da der jetzt beginnende Bronchialkatarrh die Trachealaffection etwas verdeckte, stellten sich zeitweise auftretende, eigenthümliche Würgbewegungen ein, ähnlich denjenigen Würgbewegungen, welche auftreten, wenn zähe festhaftende Schleimmassen aus den Luftwegen entfernt werden sollen. Der in Folge des Würgens aus der Trachea und dem Kehlkopfe entfernte Schleim wurde von den Thieren stets verschluckt. Endlich erfolgten ächte Hustenanfälle, klingend oder keuchend, welche Anfälle manchmal so heftig auftraten, dass der ungemein zähe Tracheal- und Bronchialschleim mit bedeutender Kraft aus den Nasenlöchern herausgeschnellt wurde. Dieser Schleim stimmt mikroskopisch ganz mit dem Auswurf keuchhustenkranker Kinder überein; er enthielt auch hier Pilzrasen, unreife, farblose, glänzende und reife braunrothe Sporen. Die ziemlich spät aufgetretenen ächten Hustenanfälle bei Kaninchen haben ihren Grund in der viel geringeren Reizbarkeit der Respirationsschleimhäute, dem Kinde gegenüber.

Allmählich veränderte sich das Allgemeinbefinden der Thiere. Die Fresslust nahm ganz bedeutend ab und es sassen die an den Complicationen des Keuchhustens erkrankten Kaninchen grösstentheils still und mit halbgeschlossenen Augen da. Die häufig und sorgfältig vorgenommene Untersuchung der Lungen ergab abwechselnd an den verschiedensten Stellen des Thorax die verschiedensten Auscultationsphänomene. Einmal scharfes Vesiculärathmen, dann

dasselbe wieder bedeutend vermindert, mit mehr oder weniger feinblasigen Rasselgeräuschen, welche theilweise nahe gehört wurden und theilweise aus der Ferne zu kommen schienen. Ferner war bald hier bald dort am Thorax schwaches Bronchialathmen hörbar. (Dieselben Auscultationsphänomene habe ich bei denjenigen Kindern beobachtet, welche in Folge des Keuchhustens Complicationen von Seiten der Lungen darboten.) Die genannten krankhaften Lungenerscheinungen nahmen immer mehr zu, das Allgemeinbefinden wurde sichtlich mehr und mehr schlechter und die Ernährung litt ganz bedeutend. Die Thiere wurden jetzt getödtet, um die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Lungen und wo möglich deren Ursachen kennen zu lernen. Ich bemerke hier ausdrücklich, dass ich die Thiere nicht schlachtete, sondern der Tod fast plötzlich durch die Zerstörung der Medulla oblongata bewirkt wurde, ohne auch nur einigermaassen bedeutenden Blutverlust.

Nach der Eröffnung der Brusthöhle, welche lege artis geschah, fielen die Lungen nicht zusammen, sondern blieben wie fast vollständig aufgeblasen stehen. Bei näherer Besichtigung zeigte es sich, dass über die ganzen vorderen Lungenpartien grössere oder kleinere, sehr hell gefärbte inselförmige Stellen sich scharf abgrenzten, welche Stellen die übrigen, ebenfalls inselförmigen, dunkler (roth) gefärbten Partien überragten, die Lungenoberfläche also höckerig erschien. Nach der Herausnahme der Lungen mit Luftröhre und Kehlkopf konnte derselbe Befund auch an den seitlichen und hinteren Lungenpartien constatirt werden. Die Ränder der Lungenlappen waren stumpf abgerundet, fast weiss von Farbe und an ihnen, sowie an den oben bezeichneten hellen Stellen war eine bedeutende Ausdehnung der Lungenbläschen (hochgradiges Emphysem) mit blossen Augen zu erkennen. Pleura costalis und pulmonalis hell, klar, normal. Durchschnitte durch das Lungenparenchym geführt, ergaben denselben Befund (durch das ganze Gewebe sämmtlicher Lappen hindurch), wie er für die gesammte Lungenoberfläche beschrieben wurde. In den oberen Lungenlappen beiderseits fanden sich öfters unter der Pleura zerstreut einige kleine Ecchymosen, theils älteren, theils jüngeren Datums. Die dunkler (roth) gefärbten Stellen der Lungenoberfläche und des Parenchyms zeigten eine nicht unbedeutende Injection der Gefässchen. Rechtes Herz erweitert, mit dunkelrothen Gerinnseln erfüllt. Die übrigen Organe normal. Die

Schleimhaut der Bronchien, der Trachea und des Kehlkopfes zeigte eine nicht sehr bedeutende Gefässinjection.

Nach der Section wurden sofort die sorgfältig herauspräparirten Respirationsorgane einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen.

Ich beginne mit der Schleimhaut des Kehlkopfes. Mittelst eines kleinen scharfen Messerchens wurde der Epithelbelag der beiden Flächen der Epiglottis, erst an der Spitze, dann in der Mitte und schliesslich am Grunde entfernt und in Wasser, sowie in stark verdünntem Glycerin untersucht. Ich fand, dass auf der unteren Fläche der Epiglottis von der Spitze bis zum Grunde, namentlich aber an dem letzteren dichte engmaschige Rasen von Pilzfädchen über das Epithel sich hinzogen, welche theilweise dicht besetzt waren mit glänzenden runden, farblosen Sporen und solchen, die mehr elliptisch geformt und eine braunrothe Farbe darboten (Fig. 4 b, c.), ganz so, wie sich die beschriebenen Rasenfragmente mit einer Unmasse von Sporen besetzt in dem Auswurf keuchhustenkranker Kinder und dem der inficirten Thiere vorfanden. Sehr schön können diese Pilzrasen mit ihren Sporengruppen auf Querschnitten des Kehldeckelgrundes und auf solchen durch die Uebergangsstelle der Schleimhaut des Kehldeckels in diejenige des Kehlkopfes, dem Epithel aufsitzend (Fig. 6 b.), gesehen werden. Die Pilzfädchen überziehen dicht auf dem Epithel aufliegend dessen Zellen und feine zarte Fortsätze dieser Fädchen tragen die Sporen. Durch das Epithel dringen die Fädchen nie; sie bewirken jedoch hier und da eine feinkörnige Trübung der Zellen. Ueber dem Epithel der Schleimhaut des Kehlkopfes, d. h. in Falten und Fältchen derselben, findet man dieselben Rasen, so besonders in den Ventric. Morgagni. Ebenso verhält es sich mit der Verbreitung der Pilze in der Trachea und den Bronchien. Besonders ausgezeichnet durch dichte Pilzrasen waren die Bifurcationsstellen der Trachea, die feineren Bronchien und viele Lungenbläschen. Die Pilzmassen in den feineren Bronchien und in den Lungenbläschen (Fig. 5 a[1]) können ungemein deutlich in feinen Schnitten durch das frische, sowie auch das in verdünntem Alkohol erhärtete Lungenparenchym gesehen werden. Auch hier überziehen die Pilze netzförmig die Zellen und die Sporen sprossen oft haufenweise in das Lumen der genannten Gebilde hinein, ja sie erfüllen hier und da die feineren Bronchien und die

Lungenalveolen vollständig. Während der Wucherung der Pilze auf den Schleimhäuten der Respirationsorgane kommt es in Folge der Reizung zur Bildung eines anfänglich mehr blasigen, flüssigeren, bald aber sehr zähen Schleimes, welcher in theils sehr geringen, theils bedeutenden Quantitäten vorkommen kann. Dies gilt von der Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien. In denjenigen Lungenbläschen, in welchen ebenfalls Pilze wucherten, fand ich fast stets ein helles, hier und da mit feinen Körnchen durchsetztes Exsudat, nicht croupöser, sondern mehr seröser Art. Da die Lungenbläschen gewöhnlich gruppenweise, entsprechend dem Verbreitungsbezirke der feineren Bronchien, von den Pilzen ergriffen werden, ist die in Folge der Reizung der Lungenbläschenwände auftretende Capillarinjection der entsprechenden Lungensubstanz unregelmässig lobulär durch das ganze Organ vertheilt, lobulären Pneumonien ähnlich. In der hyperämischen Bindesubstanz um diese Alveolen kommt es öfters zu einer Neubildung von Bindegewebszellen, zur Entwickelung atelectatischer Heerde. Schon durch die Vegetation der Keuchhustenpilze in den feineren Bronchien und den Lungenalveolen, mehr aber noch durch die nothwendigen Folgen, welche die Gegenwart jener fremden wuchernden Massen dort hervorrufen, werden mehr oder weniger grosse Stellen in den Lungen, übrigens stets lobulär, verödet und die physiologische Function des ganzen Organs bedeutend beeinträchtigt. Die frei gebliebenen Stellen streben wohl die den Austausch der Gase nur mangelhaft vollziehenden oder auch die für diesen Austausch vollständig untergegangenen Partien, indem sie sich oft enorm ausdehnen, auszugleichen, aber hierdurch kommt es zu einer anderweitigen krankhaften Veränderung, einem gewöhnlich sehr hochgradigen Emphysem.

Alle diese beschriebenen pathologischen Veränderungen (Tracheal- und Bronchialkatarrh, Bronchitis, lobuläre Pneumonien, Atelectase, Emphysem und Stauungen zunächst im kleinen Kreislauf, rückwirkend auf das rechte Herz), welche nach Versuchen mit dem Keuchhustenpilze bei Kaninchen neben einander her- oder in einander übergingen, fand ich auch nach Keuchhusten, d. h. dessen Complicationen, bei der Section zweier Kinderleichen, die einzigen Sectionen der Art, die mir bis jetzt gestattet worden.

Fasst man die Resultate meiner Arbeit kurz zusammen, so ergibt sich, dass der Keuchhusten, sammt dessen Complicationen durch

den Reiz ganz bestimmter, in den Respirationsorganen wuchernder Pilze hervorgebracht wird. Die Sporen dieser Pilze pflanzen die Krankheit fort, bedingen demnach deren Ansteckung. Wie auf der Oberfläche des menschlichen und thierischen Körpers durch Wucherung einiger Pilze Krankheiten der Epidermis und der epidermoiden Gebilde hervorgebracht werden, ebenso kommen auch auf dem Epithelialstratum der Respirationsorgane bestimmte Pilzvegetationen vor, welche, da eine grössere Lebenswichtigkeit der von den Epithelien überzogenen Räume Statt hat, äusserst gefährliche Zufälle in ihrem Gefolge haben können. Krankheiten der letzteren Art, namentlich bei Kindern, sind: 1) diejenige, welche durch Pilzvegetationen im oberen, gemeinsamen Abschnitt des Athmungs- und Verdauungsapparates entsteht und durch tiefgreifende Zerstörungen der Epithelien mit Bildung eines oft beträchtlichen, zu brandigem Zerfall geneigten Exsudates sich auszeichnet — die Diphtheritis —; und 2) Pilzvegetationen, welche auf den Epithelialgeweben anfänglich des oberen Abschnittes, dann der gesammten Respirationsorgane wuchern können, ohne die Gewebe zu zerstören und den Keuchhusten mit dessen vielseitigen Complicationen hervorrufen. Bleibt die Entwickelung der Pilze auf dem Epithel des Kehldeckels, des Kehlkopfes und der Trachea beschränkt, so besteht einfacher Keuchhusten, gelangen die Pilze aber in die feinsten Bronchien und in die Lungenbläschen, so entstehen die gefürchteten Complicationen.

Was die Ansteckungsfähigkeit des Keuchhustens betrifft, so hängt diese, wie gesagt, ab von der Entwickelung der Pilzsporen. Sie ist vermehrt, wo eine Epidemie herrscht und schwere Fälle vorkommen, und vermindert, wo nur wenige (sporadische) und leichtere Erkrankungen beobachtet werden. Das Uebertragen grosser Quantitäten von Sporenmassen gibt zu bedenklicheren Erscheinungen Veranlassung, sehr spärliche Quantitäten von Pilzsporen lassen leichtere Formen auftreten. Daher kommt es, dass bei Versuchen an Thieren, also da wo bedeutende Sporenmassen in die Athmungsorgane gebracht werden, nur schwere, complicirte Krankheitsfälle zur Beobachtung kommen. — Auch hierin stimmt der Keuchhusten mit der Diphtheritis überein.

Die Periodicität der Hustenanfälle ist bedingt durch die wuchernden Pilze und die sich entwickelnden Schleimmassen. Während eines Hustenanfalles werden mit den Schleimmassen Theile von Pilzrasen,

die, wie ich wiederholt angegeben habe, an geschütztzeren Stellen (in Fältchen und taschenförmigen Einbuchtungen der Schleimhäute), so ganz besonders am Grunde des Kehldeckels und im Kehlkopfe wuchern, entfernt. Ein Theil der Pilze und deren Sporen bleibt jedoch an Ort und Stelle, wenn auch nur äusserst fragmentarisch, zurück und entwickelt sich in der hustenfreien Zeit weiter. Hierdurch üben die Pilze einen neu anhebenden Reiz auf die Schleimhaut und deren Drüsen aus, es findet die Bildung eines zähen Schleimes statt, welcher Schleim die Reizung nur vermehrt und schliesslich kommt es, hat die Summe der Reize eine bestimmte Höhe erreicht, zu den heftigen Hustenanfällen. Die Reizung der Schleimhaut wird vom Kinde und Erwachsenen in ihrer stetigen Zunahme gefühlt. Anfangs vermag die Willenskraft die Reizung zu unterdrücken; auf der Höhe der letzteren ist dies nicht mehr möglich.

Die Häufigkeit der Anfälle innerhalb einer bestimmten Zeit hängt ab von der raschen oder langsameren Entwickelung der Pilze, sowie von der Reizbarkeit der befallenen Schleimhaut, bei gleich starker Einwirkung der Krankheitsursache.

Die Hustenanfälle mit den dabei auftretenden Würgbewegungen gleichen, wie Beau richtig sagt, Anfällen, welche entstehen, wenn fremde Körper in den Larynx gelangen. Diese fremden Körper sind die bei dem gewöhnlichen Keuchhusten, ohne Complicationen am Grunde des Kehldeckels und in den Falten und Fältchen der Schleimhaut des Kehlkopfes, sowie der Trachea, oft massenhaft wuchernden Pilze.

Was die Dauer der Krankheit betrifft, so ist diese durchaus nicht an eine bestimmte Zeit gebunden. Sie kann öfters dadurch verkürzt werden, dass man Kranke aus dem Ort der Epidemie entfernt und in eine von der Krankheit freie Gegend bringt. Es müssen indessen die Kranken so lange entfernt bleiben als in der Heimath die Epidemie herrscht. Gewöhnlich dauert die Krankheit sehr lange, so lange bis durch massenhaftere Schleimbildung sämmtliche Pilze gelockert und aus dem Kehlkopf entfernt sind, eine Naturselbstheilung beendet ist.

Die gegen den Keuchhusten übrigens fast immer völlig erfolglos angewandten Mittel, und deren gibt es eine Unmasse, beweisen zur Genüge, dass wir nur wenig gegen denselben ausrichten können.

Ich glaube, dass man im ersten Stadium der Krankheit, in welchem die keimenden Pilzsporen und zarte Thallusfädchen in den katarrhalischen Sputis sich vorfinden, durch das Hervorrufen von Würgen und Erbrechen und Darreichung von Natr. carbonic. Erfolg haben wird. Vielleicht möchte die Inhalationstherapie, deren Anwendung freilich bei kleineren Kindern Vieles im Wege steht, eine Zukunft haben. Dass die Darreichung von Opiaten etc. zur Bekämpfung des hier sehr wichtigen Hustenreizes, wenn er sehr heftig auftritt, mit Vorsicht geschehen muss, versteht sich, den vorliegenden Thatsachen nach, ganz von selbst.

Königstein im Taunus, December 1869.

Erklärung der Abbildungen

Tafel XVI.

Fig. 1. a Sputum eines keuchhustenkranken Kindes; b Thallusfädchen; c Sporenhaufen.

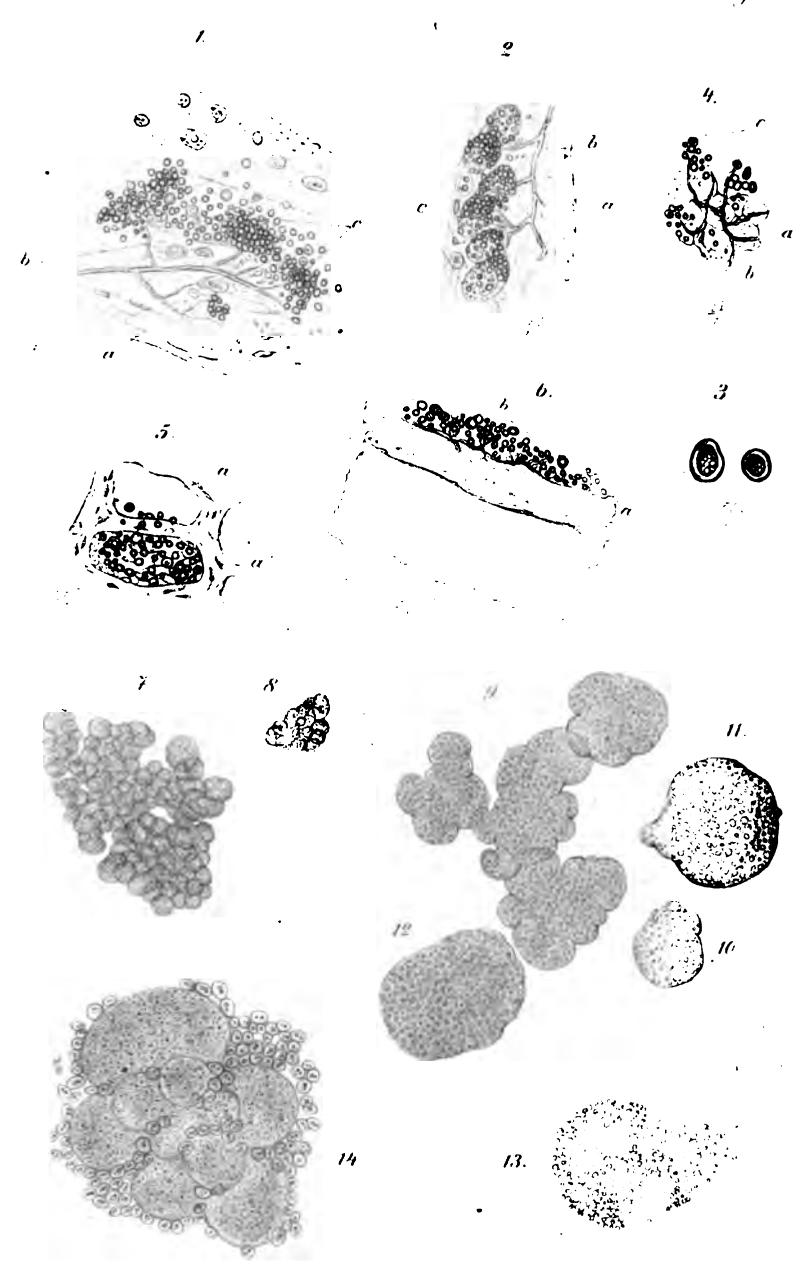
Fig. 2. a Wie in Fig. 1. b Thallusfädchen, welche in vergrösserte Schleimkörperchen c eingedrungen sind und dort Sporen zur Entwickelung gebracht haben. (Menschen.)

Fig. 3. Reife, braunroth gefärbte Sporen des Keuchhustenpilzes. (Menschen.)

Fig. 4. Epithelbelag von der unteren Fläche des Kehldeckels (von dessen Grunde). a Epithelzellen; b Thallusfädchen; c Pilzsporen. (Kaninchen.)

Fig. 5. Feiner Durchschnitt durch einige Lungenalveolen. a Luftleeres, a' ganz mit Pilzen erfülltes Lungenbläschen. (Kaninchen.)

Fig. 6. Durchschnitt durch den Kehldeckelgrund. a Epithelstratum; b darüber wuchernde Pilze. (Kaninchen.)


1.
a
b
c
2
a
b
c
4.
a
b
c
6.
a
b
3
5.
a
7
8
9
11.
10
12
13.
14

XXV.

Ueber das Kehlkopfathmen (Respiratio laryngea).

Von Prof. Dr. Bronislaus Choynowski
in Warschau.

(Schluss von S. 408.)

V.

Laënnec, der unsterbliche Schöpfer der Auscultation, begnügte sich nicht bloss mit der Entdeckung des Laryngealgeräusches so wie vieler anderer auscultatorischer Symptome, er versuchte das besagte Geräusch zu erklären; indem er aber der semiotischen Bedeutung der Sache die meiste Aufmerksamkeit schenkte, ist es ihm nicht gelungen, seine Erklärung genügend zu begründen, so dass dieselbe den späteren Gegengründen gegenüber, nicht aufrecht erhalten werden konnte. Laënnec's Meinung lautete dahin, dass das Bronchialathmen einfach zum Vorschein käme, wenn die Lungenbläschen in Folge eines äusseren Druckes oder eines inneren Infiltrates für die Luft unzudringlich geworden, der Erzeugung des Vesicularathmens gar keine Möglichkeit gewährten; je fester und luftleerer die Lunge in Folge besagter Prozesse werde, je geeigneter also für die Fortpflanzung des Schalles [1]), desto lauter und leichter müsste das Bronchialathmen wahrgenommen werden. Dieser Behauptung setzte Skoda entgegen, dass das luftdicht gewordene Lungengewebe keineswegs als ein besserer Schallleiter betrachtet werden dürfe, dass unter Umständen, welche den Luftzutritt zu den Lungenbläschen verhindern, es überhaupt zu gar keinen Strömungen

[1]) Laënnec, Op. c. p. 73: „Les raisons de la respiration bronchique me paraissent assez faciles à donner. En effet, lorsque la compression ou l'engorgement du tissu pulmonaire empêche la pénétration de l'air dans ses vésicules, la respiration bronchique est la seule, qui ait lieu. Elle est d'autant plus bruyante et facile à entendre, que le tissu du poumon rendu plus dense, en devient meilleur conducteur du son.“ —

der Luft in der Lunge während des Athmens kommen könne, da eine hepatisirte Lunge z. B. ihren Umfang dann gar nicht ändere, dass schliesslich ein Stillstand der in den Bronchien enthaltenen Luftsäule das Bronchialathmen gänzlich am Entstehen verhindere [1]). Es liegt nun die Frage vor, in wie weit diese Angriffe Skoda's, welche ihn zu einer ganz neuen Theorie, der sogenannten Consonanzlehre, geführt haben, begründet seien? Mit anderen Worten, ob es richtig sei, dass in den zu einer hepatisirten Lunge führenden Bronchien keine Bewegung der Luft stattfinde [2]). Die so eben mitgetheilte Ansicht Skoda's wurde seit ihrer Veröffentlichung zu einer allgemein anerkannten und in den mündlichen Vorträgen der bedeutendsten Klinicisten, so wie in den dahinschlägigen Abhandlungen (Wintrich, Seitz und Andere) behauptet und auseinandergesetzt. Man stellt sich allgemein vor, dass die Luft in den Bronchien hepatisirter Lungen und in Höhlen mit starren, unbeweglichen Wänden sich in einer Art Stase befindet und zwar aus dem Grunde, dass die in der besagten Weise veränderten Lungen gar nicht zum Athmen geeignet seien, das heisst, sie seien der Fähigkeit, sich bei der Inspiration auszudehnen und bei der Exspiration zusammenzuziehen verlustig. Man vergisst jedoch den Umstand, dass auch in ringsum von starren Wänden umgebenen Räumen Luftströmungen entstehen können, wenn die in den Räumen enthaltene Luft mit der äusseren in Verbindung steht und wenn beide von verschiedener Dichte sind. Die Unfähigkeit einer hepatisirten Lunge, ihren Rauminhalt rhythmisch zu verändern, zugegeben, steht doch die Thatsache fest, dass innerhalb einer auf besagte Weise veränderten Lunge die

[1]) Skoda, Op. c. p. 101: „Die Ansicht Laënnec's über den Grund der bronchialen Respiration am Thorax halte ich nicht für richtig. Die bronchiale Respiration ist nicht selten in Fällen, wo das Lungenparenchym comprimirt oder vollständig hepatisirt ist, wo also in das Lungenparenchym keine Luft eindringen kann, ungemein laut" und weiter S. 108: „In einer vollkommen hepatisirten Lunge findet während der Respiration keine Volumsveränderung statt, es kann demnach vom Einströmen und Austreten der Luft keine Rede sein. Ich glaube das Erscheinen des bronchialen Athmens am Thorax aus den Gesetzen der Consonanz erklären zu müssen.

[2]) Den zweiten Vorwurf, den Skoda der Laënnec'schen Theorie macht: „dass eine feste, luftleere Lunge für die Fortpflanzung des Schalles geeigneter sei", werden wir erst im Folgenden näher besprechen.

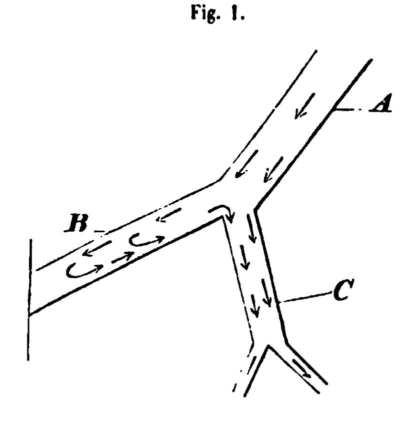
Luft in einem stetigen Hin- und Herströmen begriffen ist; die Ursache dieser Bewegung ist in dem ununterbrochen sich erneuernden Unterschiede der Dichte der, in den pathologisch veränderten Räumen und in den übrigen Luftwegen eingeschlossenen Luft zu suchen. In der That kann die Dichte der Luft in den normalen Lungenpartien nicht immerfort dieselbe bleiben; sie wird während der Inspiration geringer, während der Exspiration grösser als diejenige der atmosphärischen Luft; ebensowenig können wir uns denken, dass die in den pathologischen Räumen [1]) eingeschlossene, mit den übrigen Luftwegen frei communicirende Luftsäule (bekanntlich eine unerlässliche Bedingung für die Erzeugung des Laryngealathmens) ihren Verdichtungsgrad, gleich demjenigen z. B. der atmosphärischen Luft, unveränderlich behalten sollte. Bekanntlich können die Lufttheilchen, welche in zwei mit einander communicirenden Räumen ungleichem Drucke ausgesetzt sind, nicht in Ruhe bleiben; sie dringen unvermeidlich aus dem luftdichteren in den luftverdünnteren Raum ein und diese Strömung hört erst dann auf, wenn in beiden Räumen gleiche Spannung eingetreten ist. Da der Verdichtungsgrad der Lungenluft unausgesetzt periodischen Schwankungen unterworfen ist, so muss auch in den pathologischen Räumen eine entsprechende Bewegung der Lufttheilchen erfolgen. Die Richtigkeit dieses Schlusses beweist ein sehr einfacher Versuch. Ich benutzte zu demselben ein 10 Mm. (im Durchmesser) weites Glasröhrchen, dessen ein Ende frei, das andere in zwei kleinere Röhrchen von je 8 Mm. Weite und unter einem Winkel von 45 ° mit einander zusammenstossend, unmittelbar mündete. Dieses System machte die Luftröhre und ihre beiden Hauptverzweigungen anschaulich. Man taucht das Ende des einen von den kleinen Röhrchen für einen Augenblick in's Wasser ein, zieht es aber sogleich heraus; dabei wird seine Mündung durch einen Tropfen Wasser, welcher an den Wänden desselben adhärirt, verschlossen. Dieses Röhrchen mit seinen starren Wänden und dem verschliessenden Wassertropfen stellt den Bronchus einer hepatisirten Lunge dar, das andere Röhrchen dagegen, dessen freies Ende mit einem elastischen Gummiballe verbunden ist, entspricht dem Bron-

[1]) Ich habe hier und im Folgenden der Kürze halber das Wort: „pathologische Räume" statt „Bronchusäste hepatisirter Lungen und Höhlen mit starren unbeweglichen Wänden" angewandt.

chus einer normal athmenden Lunge, da beim Zusammendrücken des Windballes die Luft in das Röhrchen hineingetrieben, beim Sichselbstüberlassen desselben aus dem Röhrchen eingesogen wird. Ahmt man auf diese Weise die Respirationsbewegungen nach, so tritt die exspirirte sowohl als die inspirirte Luft zur freien Oeffnung des Hauptrohres aus und ein, nimmt ihren Weg aber jedesmal zu dem Gummiballe hin und zurück. Trotzdem bleibt der verschliessende Wassertropfen am Ende des zweiten kleineren Röhrchens nicht ruhig stehen, sondern wird hin und her geschoben; woraus erhellt, dass die Luftsäule im Röhrchen, welches uns die hepatisirte Lunge mit ihrem Bronchus versinnlicht, mit in Bewegung gerathen ist. Es muss noch hinzugesetzt werden, dass im Laufe des ganzen Versuches der vollständige Verschluss des Röhrchens von Seiten des Wassertropfens ununterbrochen bleibt. Wird dasselbe Röhrchen statt eines Wassertropfens mit einem Pfropfen luftdicht verschlossen, und schüttelt man dann einige Sandkörner in dasselbe hinein, so lassen auch ihre Bewegungen während des künstlichen Respirationsspiels keinen Zweifel an der Bewegung der eingeschlossenen Luftsäule übrig. Um die Ergebnisse dieses Versuches auf die pathologischen Vorgänge in der Lunge zu übertragen, nehmen wir an, dass ein ganzer Lungenflügel z. B. der linke hepatisirt und athmungsunfähig geworden sei, das betreffende Individuum bloss mit dem rechten Lungenflügel athme. In dem Zeitmomente, welcher einer Inspiration unmittelbar vorangeht, verbleibt die Lunge vollständig noch in Ruhe, der Verdichtungsgrad der Luft in sämmtlichen Kanälen der gesunden sowohl, als der hepatisirten Lunge einerseits und der äusseren Luft andererseits bietet keinen Unterschied dar. Mit dem Beginn der Inspiration, also mit der beginnenden Erweiterung des Brustkastens in Folge der Zwerchfell- und anderer Brustmuskelcontractionen, füllen sich die Bläschen des gesunden Flügels mit Luft, nehmen an Volum zu, damit wird auch der gesammte Lungenflügel erweitert. In dem Maasse, wie die Lungenbläschen ausgedehnt werden, wird die in ihnen enthaltene Luft verdünnter, die Spannung der Bronchialluft übersteigt diejenige der Bläschenluft und es entsteht eine Strömung aus den Bronchien zu den Bläschen; während der Strömung nimmt die Spannung in dem Hauptbronchusaste, in unserem Falle dem rechten, wieder ab. Dieser letztere Umstand hat eine Strömung aus denjenigen Partien der Luftwege zur Folge, in wel-

chen bis jetzt die Luft keiner Verdünnung unterworfen wurde. Im Normalzustande der Lungen stellt die Luftröhre, sodann der Kehlkopf solche Partien dar; in unserem Falle, in welchem eine Hepatisation des ganzen linken Lungenflügels angenommen worden ist, bildet der linke Bronchusast sammt seinen Verzweigungen einen Behälter, dessen Luft gleichen Dichte- und Spannungsgrad mit derjenigen im Kehlkopfe enthaltenen besitzt. In Folge dessen wird gleichzeitig eine Strömung aus dem Kehlkopfe und aus dem linken Hauptbronchusaste nach dem rechten Lungenflügel entstehen. In dem Maasse jedoch, in welchem die Luft aus dem pathologischen Behälter, dem linken Hauptbronchusaste entweicht, wird die in demselben übrigbleibende etwas dünner, was sogleich die Entstehung einer Strömung aus dem Kehlkopfe nach dem besagten Behälter hin veranlasst; die Spannungsabnahme der Kehlkopfluft wird sogleich durch die zum Mund und Nase hereinströmende äussere Luft ausgeglichen. Es erhellet aus unserer Auseinandersetzung zur Genüge, dass der in einer hepatisirten Lunge eingeschlossene Bronchusast, (und es ändert gar nichts an der Sache, ob ein ganzer Lungenflügel oder eine kleinere Partie pneumonisch ergriffen worden ist), an dem Respirationsacte, wenn auch nur im beschränkteren Maasse theilnimmt. Freilich dringt die Luft in jedem Falle von aussen herein; wir müssen aber die Thatsache gebührend hervorheben, dass ein gewisser Theil derselben zu dem Bronchus des hepatisirten Lungenlappens gelangt, um dort den Verlust, welcher durch das Entweichen einer gewissen Luftmenge aus dem Bronchus der kranken Lunge zu demjenigen der gesunden herbeigeführt worden ist, zu ersetzen. In Fig. 1 bedeutet A. die Luftröhre, B den Hauptbronchus der hepatisirten, C denjenigen der gesunden Lunge; die Pfeile geben die Richtung der Luftströmung an.

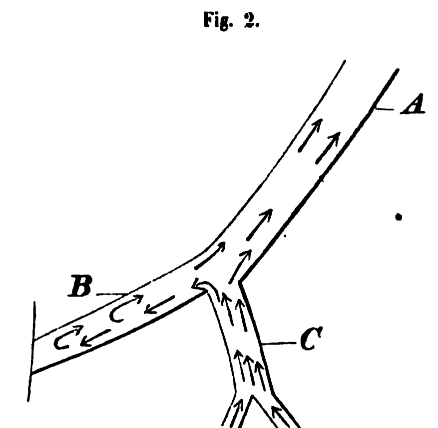
Fig. 1.



Dasselbe geschieht, wenn auch in entgegengesetzter Richtung, während der Exspiration. Die exspiratorischen Kräfte comprimiren die Luft, welche auch

zu den hepatisirten Partien gelangen muss. Da dieselbe einen höheren Spannungsgrad besitzt, als die im Kehlkopfe enthaltene, so streben beide, um ihr Gleichgewicht zu erlangen, und so entsteht eine Strömung nach dem Kehlkopfe hin. Fig. 2 macht diesen exspiratorischen Strom im Bronchus B der hepatisirten Lunge anschaulich.

Fig. 2.



Alles, was in Bezug auf Bronchien hepatisirter Lungen gesagt worden ist, kann auch unmittelbar auf Höhlen mit starren unbeweglichen Wänden und weiten communicirenden Kanälen übertragen werden.

Aus dem Bisherigen ersehen wir zur Genüge, dass die Bewegung der Luft in ringsum von pathologischem Gewebe umgebenen Bronchien und Höhlen von denselben Ursachen abhängig ist, welche eine Bewegung der Luft in den übrigen Luftwegen veranlassen und erhalten. Dieser Luftwechsel gereicht dem Kranken zu grossem Nutzen, da vermittelst desselben die in Folge der Zersetzung von organischen Substanzen in den Hohlräumen angesammelten Gase entfernt werden können. Werden solche Strömungen durch Hustenstösse verstärkt, so können die besagten pathologischen Hohlräume auch von der Anwesenheit fester oder flüssiger Stoffe, wie erweichter oder verkreideter Tuberkeln, elastischer Fasern, nekrotisirter Lungenfetzen, Eiter, Schleim, Blut, befreit werden. Die Art, wie solche Körper hinausbefördert werden können, würde uns gänzlich unverständlich bleiben, wenn wir uns die Luft in solchen Hohlräumen stagnirend vorstellen möchten. Das Flimmerepithelium der Bronchien vermag wohl ein Blut- oder Eiterkörperchen vorwärts zu schieben; es ist aber gar nicht der Aufgabe gewachsen, Massen von dem Umfange und der Festigkeit verkreideter Tuberkeln oder necrotisirter Lungenpartikelchen in Gang zu setzen. In völliger Uebereinstimmung mit unserer so eben entwickelten Ansicht, empfiehlt

Piorry [1]) den mit Lungengangrän behafteten Kranken tief und rasch zu athmen, indem er tiefe und langsame Inspirationen, welche von energischen und raschen Exspirationen gefolgt werden, für wirksamere Expectorantien, als die meisten gebräuchlichen Mittel erachtet.

Die Bewegung der Luft in pathologischen Hohlräumen macht uns auch das Zustandekommen von Rasselgeräuschen in denselben erklärlich. Dieser letztere Umstand wird von sämmtlichen Forschern, welche die Luft in solchen Hohlräumen als stagnirend erachten, gänzlich geläugnet. Man gibt ganz allgemein die locale Entstehung der Rasselgeräusche nicht zu, sondern lässt dieselben an anderen Stellen erzeugt, zu den Hohlräumen fortgebildet, oder in denselben durch Consonanz verstärkt werden. Unsere Ansicht macht uns den localen Ursprung der sogenannten consonirenden Rasselgeräusche leicht erklärlich.

Unterliegt dem Bisherigen zufolge die Bewegung der Luft in pathologischen Hohlräumen keinem Zweifel, so lässt sich daraus der Schluss noch nicht ziehen, dass diese Bewegung es ist, welche das Laryngealathemgeräusch erzeugt. Dazu ist sie viel zu schwach, was aus der Betrachtung, deren Richtigkeit leicht durch Spirometermessungen bestätigt werden kann, genügend erhellt, dass die hepatisirte oder von Hohlräumen unterbrochene Lunge geringere Luftmengen, als im Normalzutande ein- und ausathmen muss, in Folge dessen die Spannungen und Strömungen viel schwächer und langsamer sich ergeben. Zu demselben Schlusse gelangen wir durch ein Experiment, welches mit Hilfe des oben beschriebenen Röhrchensystems angestellt werden kann; drückt man den Kautschukball rasch und kräftig zusammen, so ist man im Stande der im Hauptrohre und dem grösseren Zweige enthaltenen Luft viel raschere Bewegung mitzutheilen, als der im Bronchialsysteme eines Lungenflügels enthaltenen; dennoch vernimmt man kein Geräusch in dem zugestopften Röhrchen, welches den Bronchus des hepatisirten Lungenflügels darstellen soll. Einige Schriftsteller, welche die Möglichkeit eines Luftstromes in dergleichen Räumen läugnen (Wintrich), nehmen an, dass ein Geräusch (Laryngeal- oder Bronchialathemgeräusch) durch den im Bronchialsysteme der gesunden Lunge hin und hergehenden Luftstrom, während derselbe an der Mündung

[1]) Piorry, La médecine du bon sens. 1864.

des Bronchialsystemes der kranken Lunge vorüberstreicht, wohl erzeugt werden kann, also in der Weise, wie man einen pfeifenden Ton hervorbringt, wenn man an einem Schlüssel quer zu dessen Mündung bläst. Der Vergleich ist jedoch nicht richtig. Um einen solchen Pfiff ertönen zu lassen, muss man mit grosser Kraft blasen; die Geschwindigkeit des Luftstromes muss trotz des kleinen Durchmessers der Mündung eine sehr bedeutende sein; bläst man mit einer geringeren Anstrengung, so bringt man kein Pfeifen zu Stande. Die Geschwindigkeit des Luftstromes, indem er an der Mündung des Bronchus der kranken Lunge vorüberstreicht, kann unmöglich diejenige Intensität erreichen, welche demselben beim Blasen an einem Schlüssel ertheilt wird, da im ersten Falle bloss die in einem oder zwei Lappen enthaltene, im zweiten die ganze aus den beiden gesunden Lungenflügeln während einer intensiven Exspiration herausgepresste Luftmenge an dem Vorüberstreichen theilnimmt. Es fällt hier noch der Umstand in's Gewicht, dass die im Bronchialsysteme der gesunden Lungenpartien enthaltene Luft beim Vorüberstreichen an der Mündung der pathologisch veränderten, (beim Eintritt in dieselbe, unserer Auffassung zufolge), nicht so wie der Wind kraft ihrer Masse zu wirken vermag, da die letztere im Vergleich mit der vom Winde bewegten sehr unbedeutend ist, und ihre Bewegung in einem Kanale vor sich geht, dessen Lumen mit demjenigen des zur hepatisirten Lungenpartie gehörigen Bronchus übereinstimmt. Demzufolge wird dem Luftstrome von Seiten des Bronchus der hepatisirten Lunge oder von Seiten eines Höhlenraumes keine so enge Oeffnung geboten, wie dies von Seiten des Schlüsselloches geschieht; im Gegentheil, die Grösse der genannten Oeffnungen stimmt mit derjenigen des von normaler Lunge umgebenen Bronchus überein. Daraus erhellt die Unwahrscheinlichkeit der Ansicht, nach welcher das Laryngealgeräusch in pathologisch veränderten Lungenpartien in eben der Weise zu Stande kommen sollte, in welcher pfeifende Töne von dem an engen Oeffnungen und Spalten vorüberstreichenden Luftstrome erzeugt werden [1]).

[1]) Damit wollten wir nicht gänzlich das Vorkommen von Bedingungen in der Lunge, denen beim Pfeifen an einem Schlüsselloche ganz ähnlich, ausgeschlossen haben. Dergleichen bestehen zwar nicht für das Zustandekommen des Laryngealgeräusches, wohl aber für die sogenannten pfeifenden Rasselgeräusche (Rhonchi sibilantes).

Indem wir die Existenz von Luftströmen in solchen Lungenpartien, in welchen das Laryngealgeräusch erzeugt zu werden pflegt, nachgewiesen haben, wurden wir dadurch in den Stand gesetzt, den von Skoda gegen Laënnec erhobenen Einwurf zu entkräften, einen Einwurf, durch welchen Skoda sich veranlasst sah, die Laënnec'sche Lehre vollständig in Zweifel zu ziehen und seine eigene neue, die sogenannte Consonanzlehre, an deren Stelle zu setzen. Noch ein anderer Umstand trat hinzu, welcher auf die Entstehung der letzteren von grossem Einfluss sein musste. Skoda nehmlich wurde durch seine Beobachtungen zu der Meinung gebracht, dass in einigen Fällen die Stimme viel stärker in der Lunge, als an ihrem Entstehungsorte, dem Kehlkopfe, vernommen werden kann. Er wusste sich dies nicht anders zu erklären als dadurch, dass die Stimmvibrationen in der Lunge durch Mittönen (Consonanz) verstärkt werden. Seine Consonanzlehre behauptete sehr lange ihre Herrschaft und zählt noch heute eine nicht unansehnliche Schaar ihrer Anhänger; sie verdient deshalb näher in Erwägung gezogen zu werden. —

VI.

Es ist schwer eine genügende Antwort auf die Frage zu geben, was unter Consonanz verstanden werden sollte, da Skoda selbst statt eine deutliche Erklärung davon zu geben, den Begriff der Consonanz an einzelnen Beispielen zu versinnlichen sich bemüht. Er drückt sich darüber l. c. S. 54 folgendermaassen aus: „Das Consoniren, Mittönen ist eine bekannte Erscheinung. Eine gespannte Guitarreseite tönt, wenn derselbe Ton in ihrer Nähe auf einem anderen Instrumente oder durch die menschliche Stimme hervorgebracht wurde.“ Und an einer anderen Stelle: „Hört man einen Schall in der Entfernung stärker, als an der Ursprungsstelle, so muss er sich durch Consonanz verstärkt haben........ Nun geschieht zuweilen, dass man die Stimme am Thorax stärker hört, als am Larynx, und dies beweist schon eine Verstärkung der Stimme durch Consonanz innerhalb der Brusthöhle.“ Daraus erhellet, dass dieser einzige Umstand, die Verstärkung nehmlich der im Kehlkopfe entstandenen Geräusche in der Lunge, nach Skoda vollständig hinreiche, um seine Theorie zu erhärten. Man sieht es der ganzen Darstellung Skoda's an, dass er sich einigermaassen durch den Umstand zur

Annahme seiner Theorie gezwungen fühlt, dass es sonst auf keine Weise möglich wäre, die Verstärkung der Kehlkopfstimme zu erklären, am allerwenigsten wäre die Fortleitung der Töne, welche er am Anfange seiner Abhandlung ganz scharf von der Verstärkung sondert, ein Erklärungsgrund für die letztere: „Ein bloss schallender Körper," sagt er, „überhaupt kann einen Ton wohl verändern, ihn schwächen, aber niemals verstärken." Wenn auch die Skoda'sche Consonanzlehre zuerst einer einzelnen Thatsache wegen, der am Thorax stärker als am Kehlkopfe gehörten Stimme aufgestellt war, so wurde sie auch zur Erklärung derjenigen Fälle herbeigezogen, in welchen die Stimme gar nicht stärker, sondern ebenso stark, ja sogar vielleicht schwächer am Thorax als am Kehlkopfe wahrgenommen wird, wenn dies nur jedenfalls stärker, als im Normalzustande geschieht und wenn die gehörte Stimme den Charakter des Laryngealgeräusches darbietet. Ja sogar es werden von Skoda noch verschiedene andere (schwächere) am Thorax wahrnehmbare Geräusche als Consonanzerscheinungen bezeichnet; so spricht er von consonirendem Rasseln, consonirendem Hustenschall u. s. w.

Skoda setzt seine Consonanzlehre in folgender Weise näher auseinander: Dasjenige, was in der Lunge mit den im Kehlkopfe erzeugten Schallerscheinungen consonirt, ist die Luft. Diese kann aber bloss dann in consonirende Schwingungen versetzt werden, wenn sie in einem geschlossenen Raume enthalten ist. Dergleichen Räume kommen wirklich in pathologisch veränderten Lungen vor (Cavernen, in hepatisirten oder comprimirten Lungen enthaltene Bronchien), folglich müssen dieselben als die wirklichen Erzeugungsstätten der Consonanzerscheinungen betrachtet werden, vorausgesetzt, dass ihre Wände einen gewissen Grad von Starrheit besitzen, wodurch die Schallwellen vollständiger reflectirt werden können. Es kommen dann stehende Wellen zu Stande, wodurch die ursprünglichen Schallerscheinungen verstärkt werden. Unumgänglich nothwendig ist, dass die consonirenden Räume mit dem Kehlkopfe vermittelst einer Luftsäule frei communiciren, denn nur auf diesem Wege gelangen zu denselben die ursprünglichen Schallwellen, durch welche erst die consonirenden hervorgerufen werden. Durch die Wände des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien dringen die Schallwellen nicht hindurch; eine ungleichartige, halb knorpelige, halb häutige Beschaffenheit derselben bietet dem Durchdringen ein

Hinderniss dar. Wäre es möglich, dass die Schallerscheinungen auf diesem Wege, d. h. durch die Bronchialwände hindurch, fortgeleitet werden könnten, so würden auch die anderen benachbarten Gewebe (z. B. der Hals, der Brustkasten) als schallleitende Medien mit gleicher Intensität nach gleichen Entfernungen hin zu fungiren im Stande sein, und man müsste bei der Auscultation der Brust immer das Laryngealgeräusch zu hören bekommen.

So lauten die Hauptsätze der Skoda'schen Lehre.

Es ist aus denselben ersichtlich, welch eine wichtige Rolle der Verstärkung der Stimme in der Brust darin zugemuthet wird. Doppelt wichtig ist es daher zu entscheiden, in wiefern die Beobachtung Skoda's und der aus derselben von Skoda abgeleitete Schluss als richtig sich ergeben. Wintrich, Seitz und mehrere Andere läugnen ihre Richtigkeit geradezu. Wintrich macht noch besonders auf den Umstand aufmerksam, dass die Auscultation des Kehlkopfes keineswegs eine genaue Vorstellung von der Stärke der darin erzeugten Stimme zu liefern geeignet ist, da die Schallwellen nicht leicht durch die starren, stark nach unten reflectirenden Kehlkopf- und Luftröhrenwände durchzudringen im Stande sind. Viel eher möchte es gelingen zu einer richtigen Vorstellung von der Intensität der Stimme zu gelangen, wenn man dieselbe vermittelst des Stethoskops am Munde auscultirte, da die im Kehlkopfe gebildeten Schallwellen auf diese Weise unmittelbar das auscultirende Ohr erreichen, ohne die beim gewöhnlichen Sprechen, wobei dieselben nach allen Richtungen in der Luft zerstreut werden, unvermeidlichen Intensitätsverluste zu erleiden. So stark, wie an der Erzeugungsstelle wird die Stimme unter keinen Bedingungen an der Brust vernommen (Wintrich l. c. S. 135 sq.). Ferner gesteht Wintrich, dass er niemals die Stimme an der Brust stärker als am Kehlkopfe wahrzunehmen im Stande war; endlich behauptet er, dass, wären auch solche Fälle wirklich vorgekommen, dadurch noch kein Beweis für die Verstärkung der Stimme auf dem Wege der Consonanz geliefert sei, da aus der Thatsache, dass die Stimme bei der Auscultation des Kehlkopfes schwächer erscheint, noch gar nicht gefolgert werden dürfe, dass dieselbe auch in der That im Kehlkopfe, also an ihrer Erzeugungsstelle, eine geringere Intensität besitze. In der letzten Ausgabe seiner Abhandlung suchte Skoda die Einwürfe Wintrich's gänzlich zu heben, oder wenigstens zu entkräften. Er macht die

Bemerkung, dass wenn man auch bei der Auscultation des Kehlkopfes und der Luftröhre die Stimme nicht mit derjenigen Intensität zu hören bekommt, welche derselben innerhalb der besagten Organe zukommt, und zwar weil die Schallwellen unvollständig von den dicken Kehlkopfs- und Luftröhrenwänden hindurchgelassen werden, so wäre zu erwägen, dass die pathologischen Räume in der Lunge von ganz denselben, für die Fortleitung der Töne ungünstigen Bedingungen umgeben seien, da die darin erzeugten und verstärkten Schallwellen nicht anders als durch die Brustkastenwände hindurch das auscultirende Ohr erreichen. Dabei erwähnt Skoda eines wichtigen Umstandes nicht, welcher für die Auscultation des Kehlkopfes von Bedeutung sein kann. Die Richtung der in dem am Halse angesetzten Stethoskope fortschreitenden Schallwellen steht senkrecht auf der Richtung der im Kehlkopfe und der Luftröhre sich fortpflanzenden. Dieser für die Fortleitung der Schallwellen an das Ohr ungünstige Umstand, auf welchen Wintrich mit Recht hinweist, findet weder bei der Auscultation am Munde, noch bei der Auscultation an der Brust statt, da in diesen beiden Fällen die Schallwellen in den Bronchien in der Richtung nach der Lungenperipherie fortgepflanzt werden. Es liegt hier derselbe Unterschied vor, wie im Falle einer Auscultation der in einer Trompete erzeugten Töne vermittelst eines an das Rohr derselben angesetzten Stethoscops und eines directen Anlegens des Ohres an die Mündung der Trompete. Nachdem Wintrich die Skoda'sche Consonanzlehre tief zu erschüttern vermocht, indem er die Werthlosigkeit der Thatsache, auf welcher diese Lehre gegründet worden ist, nachgewiesen hatte, suchte er den Widerspruch der letzteren mit den physikalischen Gesetzen der Consonanz augenfällig zu machen. Diesen letzteren gemäss muss, wenn die in einem geschlossenen Raume enthaltene Luft mit irgend einem tönenden Körper in consonirende Schwingungen geräth, die Wellenlänge der letzteren mit derjenigen der direct vom tönenden Körper hervorgebrachten gleiche Grösse besitzen; da nun die Wellenlänge eines Tones in einem bestimmten Verhältnisse zu der Höhe desselben steht, so müsste vor allem, um zu entscheiden, ob ein gewisser Körper mit einem anderen consonirt, untersucht werden, ob die Höhe der von beiden Körpern erzeugten Töne eine gleiche ist. Findet dies wirklich statt, so beruht die Verstärkung des Tones auf Consonanz. Ist dies nicht der Fall,

stimmt die Höhe des im bewussten Raume erzeugten mit derjenigen des vom direct schwingenden Körper hervorgebrachten Tones nicht überein, so kann von keiner Consonanz in dem geschlossenen Raume die Rede sein. Es folgt daraus, dass diejenigen Körper zum Consoniren sich am besten eignen, welche in Schwingungen von verschiedener Wellenlänge versetzt werden können z. B. die sogenannten Resonanzboden im Piano, in der Violine u. s. w. Geschlossene Räume können dagegen bloss dann consoniren, wenn in ihrer Nähe ein Ton angeschlagen wird, dessen Wellenlänge ihnen ausschliesslich zukommt. Da die Anzahl solcher Töne für einen gewissen Raum bekanntlich bloss auf Haupt- und harmonische Obertöne beschränkt ist, da ferner die Intensität des Blasens, wenn die auf einanderfolgenden harmonischen Töne hervorgebracht werden sollen, im Quadratverhältnisse der natürlichen Zahlen anwachsen muss, da endlich die Lungenräume (Bronchien, Höhlen) als bloss an Einem Ende geschlossene Röhren, keiner von diesen Bedingungen genügen, so wird die Möglichkeit der Consonanz mit einem einzigen Hauptlone erschöpft. Daher dürften die Consonanzerscheinungen an der Brust nur höchst selten vorkommen. Erwägt man noch, dass an den sonstigen Geräuschen wie Husten, Rasseln, welche wie die Geräusche im Allgemeinen nur ein Gemisch sehr vieler, kurzer Töne von verschiedener Höhe sind [1]), niemals bemerkt werden kann, dass ein gewisser Ton sich vor allen anderen, das Geräusch zusammensetzenden durch seine Intensität auszeichnete, wodurch er als consonirend betrachtet werden könnte, so ergibt sich die Skoda'sche Lehre auch in dieser Beziehung als nicht stichhaltig.

In der letzten Auflage seiner Abhandlung suchte Skoda diesen Einwurf zu entkräften, erreichte aber nur theilweise seinen Zweck. Er gesteht zwar, dass die Consonanz dann am vollständigsten zu Stande zu kommen pflegt, wenn die dieselbe erzeugenden Töne von gleicher Höhe mit dem Hauptlone oder den harmonischen Tönen sind, dass es aber zur Consonanz auch dann, allerdings weniger vollständig kommen kann, wenn die so eben genannte Bedingung nicht stattfindet. Dieser letztere Umstand verdiene um desto mehr berücksichtigt zu werden, da die Beschaffenheit der consonirenden Räume in der Lunge nicht absolut mit derjenigen der einseitig ge-

[1]) Zamminer und Seitz, l. c. S. 6.

schlossenen Röhren übereinstimmend sei. Die ersteren böten Höhlen von verschiedener Structur und Gestalt dar, welche vermittelst bald engerer, bald weiterer Oeffnungen mit den Luftwegen communicirten, wodurch dieselben nach Zamminer von einer grösseren Anzahl von Tönen in Consonanz versetzt zu werden geeignet wären. Ist aber auch die Möglichkeit für die Consonanz ergiebiger in begrenzten Räumen, in den Lungen, als in bloss einseitig geschlossenen Röhren, so folgt noch nicht daraus, dass dieselbe für sämmtliche Töne in gleichem Maasse bestehen sollte. Eine grosse Anzahl im Kehlkopfe erzeugter Töne wäre gar nicht im Stande Consonanzerscheinungen in den Lungenhöhlen hervorzubringen, und das Laryngealathemgeräusch, welches wie die sämmtlichen Geräusche aus einer grossen Anzahl kurzer Töne zusammengesetzt ist, würde seinen akustischen Charakter gänzlich verändern während seiner Fortleitung zu den Lungenhöhlen, da von den dieses Geräusch zusammensetzenden Tönen bloss diejenigen verstärkt werden könnten, welche eben für die Verstärkung durch Consonanz geeignet wären. So verhält es sich in der That keineswegs, das Laryngealathemgeräusch bietet an der Brust eben denselben Charakter, wie am Kehlkopfe; daraus folgt, dass es als Consonanzerscheinung nicht aufgefasst werden darf. Wenn daher Wintrich einerseits die Fähigkeit der Lungenhöhlen zum Consoniren zu gering angeschlagen hat, so behält er andererseits vollkommen Recht, indem er behauptet, dass die verschiedenen im Kehlkopfe entstehenden Geräusche (Laryngealathemgeräusch, Husten), welche ein ausserordentlich buntes Gemisch von Wellen verschiedener Länge darbieten, in einigen pathologischen Fällen mit einer so eminenten Aufrechterhaltung ihres ursprünglichen akustischen Charakters wiederholt werden, dass wir uns durch diesen einzigen Umstand gezwungen sehen eine gleichwirkende Ursache der Schallverstärkung anzunehmen und dieser zufolge jeden Begriff der Consonanz gänzlich auszuschliessen.

Betrachtet man näher die musikalischen Fälle von Consonanz, so gelangt man auch auf diesem Wege zu Resultaten, welche für die auscultatorische Theorie der Consonanz nicht minder ungünstig lauten. Bekanntlich sind die Saiteninstrumente mit consonirenden Apparaten versehen, da die in Schwingungen versetzten Massen (Saiten) zu gering sind, um genügend starke Töne zu erzeugen. Dennoch sehen wir auch keine Vermehrung der bewegenden Kraft,

wie dies Skoda vorauszusetzen pflegt, sondern eine zweckmässige Zerlegung derselben; wären die beiden Saitenenden an zwei unbeweglichen Punkten befestigt, so wäre ein Theil der die Saite bewegenden Kraft an den beiden Stützpunkten nutzlos verloren; verbindet man das ganze System mit einer elastischen Platte, so wird die sonst verlorene Kraft für die Verstärkung der Töne erhalten. Die am meisten mit dem menschlichen Kehlkopfe und den übrigen Luftwegen in ihrem Bau übereinstimmenden Blaseinstrumente besitzen keine derartige Vorrichtung. Ihre Grundform stellt eine gerade cylindrische Röhre dar; spricht oder singt man in dieselbe hinein, so wird die Stärke der Stimme dabei nicht gesteigert. Im günstigsten Falle, d. h. sind die Innenwände der Röhre hinreichend glatt und fest, um die Schallwellen nach aussen nicht durchdringen zu lassen, sondern dieselben in der Richtung der Röhrenaxe zu reflectiren, so hört man an dem entgegengesetzten Ende der Röhre die Stimme fast ebenso gut, als unmittelbar am Munde des Sprechenden oder Singenden. Ohne Zweifel gerathen dabei auch die Röhrenwände in mehr oder weniger ergiebige Schwingungen, aber es findet keine Verstärkung der Töne durch Consonanz statt[1]). Die Schallwellen werden wohl in der Richtung der Röhrenaxe fortgepflanzt und je weniger Hindernisse sie unterwegs zu überwinden haben, desto weniger verlieren die Töne an Stärke; der ganze Vorgang hat jedoch mit Consonanz gar nichts zu schaffen; es ist eine einfache Fortpflanzung der Welle in dem cylindrischen Röhrenraume. Es wird wohl Niemand behaupten wollen, dass die im untersten Theile einer Flöte oder Clarinette befindliche Luft mit den Tönen, welche im oberen Theile des Instrumentes durch Blasen hervorgerufen werden, consonire; dennoch wird dieser letztere unter den ebengenannten Bedingungen so unlogische und unadäquate Ausdruck von Skoda gebraucht, um den Charakter des an der Brust hörbaren Laryngeal- oder Bronchialathemgeräusches zu bezeichnen. Es ist dies ein Missbrauch des Ausdruckes, welcher leicht dahin führen

[1]) Uns scheint es, einen unbedeutenden Antheil der Röhrenwände an der Fortpflanzung der Töne in der Röhre so unnatürlich als Consonanz zu bezeichnen, dass wir die Nothwendigkeit gar nicht einsehen können, das Unpassende dieser Bezeichnung erschöpfend nachweisen zu wollen; daher halten wir es für überflüssig, die dahin gerichteten Einwürfe Wintrich's (l. c. S. 144) an diesem Orte mitzutheilen.

könnte, dass alles, was von unserem Ohre vernommen wird, als consonirend bezeichnet werden könnte, da ohne die bis an unser Trommelfell fortgepflanzten Schwingungen der Luft (nach Skoda's Auffassung Consonanz der Luft), ohne die gleichzeitig stattfindenden Schwingungen des Trommelfells (Consonanz des Trommelfells), kämen überhaupt gar keine Gehörswahrnehmungen zu Stande. Die Bezeichnung: „Consonanz" wurde ganz willkürlich auf einen sehr weiten Kreis von Erscheinungen ausgedehnt, welche dem damit gemeinten Begriffe nicht im geringsten entsprechen. —

Alles, was wir von der Theorie der Consonanz gesagt haben, kann in drei Haupteinwürfen begriffen werden:

1) Diese Theorie entbehrt jeglicher Begründung;

2) Sie stimmt nicht mit den physikalischen Gesetzen der Consonanz überein;

3) Sie ist nicht gerechtfertigt durch Erörterung des analogen Consonirens in musikalischen Instrumenten, woher wahrscheinlich die Idee des Consonirens hergenommen wurde.

VII.

Es bleibt uns nun übrig, die auch von Seitz angenommene Theorie Wintrich's einer genaueren Prüfung zu unterziehen, die Theorie nehmlich, dass in Folge einer vollständigeren und regelmässigeren Reflexion die Töne besser concentrirt werden. Sie beruht auf folgenden Grundlagen:

Spricht ein Mensch im freien Felde, so schreiten die Laute nach allen Richtungen fort, die Stimmvibrationen setzen immer grössere Massen der Luft in Bewegung, wodurch die Stimme rasch an Intensität abnimmt. Bekanntlich geschieht diese Abnahme, caeteris paribus, im umgekehrten Verhältniss der Quadrate der Entfernungen. Es ist leicht begreiflich, dass die Intensität der Schallwahrnehmungen von der Kraft abhängig sein muss, mit welcher unser Trommelfell von den Schallwellen erschüttert wird. Die ursprüngliche Kraft, wodurch die Luft in Schwingungen versetzt worden ist, kann nicht im freien Felde unverändert bleiben, denn indem sie nach allen Richtungen fortgepflanzt wird, setzt sie in geradem Quadratverhältnisse der Entfernungen wachsende Luftmassen in Bewegung. Je grösser die Menge der in Bewegung gesetzten Lufttheilchen, desto beschränkter die Bewegung eines jeden. Es gibt

jedoch ein Mittel, um die Intensität der Klänge mehr oder weniger constant zu erhalten, so dass dieselben in einer bedeutenden Entfernung mit eben solcher Stärke vernommen werden können, wie an ihrer Quelle. Man hat nur nöthig, vermittelst einer Röhre das Fortschreiten der Schallwellen nach allen Richtungen zu beschränken, wobei vorausgesetzt werden muss, dass die Röhrenwände die Schallwellen vollständig zu reflectiren geeignet sind. Befindet sich das auscultirende Ohr irgendwo in der Richtung eines solchen Rohres oder steht es vermittelst eines solchen mit tönenden Körpern in Verbindung, so ist es im Stande die leisesten Geräusche genau wahrzunehmen und zu unterscheiden. Es ist leicht ersichtlich, dass in einem cylindrischen Rohre, dessen Wände gut reflexionsfähig sind, die vom tönenden Körper erzeugten Schwingungen einer Reihe von Luftschichten von gleicher Masse mitgetheilt werden. Damit also die Töne bis zu einer grossen Entfernung, mit der geringsten Einbusse an ihrer Intensität fortgeleitet werden können, ist es nothwendig: 1) dass die Schallwellen einen gewissen Concentrationsgrad vermöge einer regelmässigen Reflexion an den Röhrenwänden behalten, 2) dass die Massen der aufeinanderfolgenden Luftschichten, welche der Reihe nach in Schwingungen versetzt werden, gar keinen oder einen nur unbedeutenden Zuwachs erleiden.

Diesen beiden Bedingungen wird im Normalzustande der Lunge nur im Kehlkopfe und in der Luftröhre, theilweise auch in den Hauptbronchien Genüge geleistet; aus diesem Grunde dürfen die genannten Abschnitte der Luftwege mit einer Seetrompete verglichen werden; daher auch lässt sich das im Kehlkopfe erzeugte Laryngealathemgeräusch mit ziemlich unveränderter Stärke noch in den Hauptbronchien wahrnehmen. In den dünnen, weichen und knorpellosen Wänden der kleineren Bronchien werden die Schallwellen nur sehr unvollständig reflectirt; sie dringen mit grosser Leichtigkeit nach aussen hindurch und können nur in einem viel geringeren Maasse concentrirt werden, als z. B. in der Luftröhre. Es tritt noch der Umstand hinzu, dass der Gesammtquerschnitt der Bronchialverzweigungen in dem Maasse, wie man sich ihren letzten Endigungen nähert, in beständiger Zunahme begriffen ist und schliesslich den Querschnitt der Hauptbronchien und des Kehlkopfes weit übertrifft; die Masse der in Bewegung zu setzenden Luftschichten wird daher immer grösser. Dies hat zur Folge, dass in einer

normalen Lunge gar kein Laryngealgeräusch, sondern das unmittelbar in den Lungenbläschen entstehende und leicht an das Ohr der Nähe wegen gelangende Vesiculargeräusch, wahrgenommen werden kann.

In pathologischen Zuständen, in welchen das Laryngealgeräusch an der Brust wahrgenommen wird, gestalten sich die Bedingungen für die Concentration der Schallerscheinungen günstiger; die Wände der Bronchialverzweigungen werden starrer und dicker, demzufolge für eine regelmässige und vollständige Reflexion der Schallwellen geeigneter, sei's dass ihre Substanz von mehr oder weniger festen, krankhaft ausgeschiedenen Stoffen durchsetzt, sei's dass diese letzteren an ihrer Peripherie aufgelagert worden sind; entstehen mitten in dem Lungengewebe Hohlräume, welche mit dem Kehlkopfe und der Luftröhre frei communiciren, so bieten deren hinreichend glatte Innenwände ebenfalls günstige Bedingungen für die gehörige Concentration der Schallwellen; in beiden Fällen kommt das Laryngealgeräusch zu Stande. Unter solchen Umständen wird das im Kehlkopfe erzeugte Geräusch längs der Luftwege bis zu den Lungen fortgepflanzt, indem es dabei gar keine oder nur eine geringe Einbusse an seiner Intensität erleidet.

Ist dies auch die häufigste und die gewöhnlichste Entstehungsweise des Laryngealgeräusches, so nimmt doch Wintrich noch zwei andere an: 1) In dem Bronchus einer unvollständig hepatisirten Lungenpartie bewegt sich ein schwacher Luftstrom, welcher dennoch ein selbständiges Geräusch zu erzeugen vermag. 2) In dem Bronchus eines vollständig hepatisirten Lungenlappens findet keine Bewegung der Luftsäule statt (in diesem Falle stimmt Wintrich mit Skoda und Anderen überein); jedoch kann der an der Bronchusöffnung vorüberstreichende Luftstrom während der In- und Exspiration gewisse Geräusche erzeugen, ebenso wie der an einem Schlüsselloche vorüberstreichende Wind. Da wir bereits früher nachgewiesen haben, dass in dergleichen Bronchien eine beständige Luftströmung wohl stattfindet, so fallen diese beiden Fälle für uns zusammen, unserer Anschauung gemäss haben wir blos die Frage zu beantworten, ob der in einer pathologisch veränderten Lungenpartie circulirende Luftstrom hinreichend stark sein kann, um selbständige Schallwellen zu erzeugen. Diese Frage wurde von uns schon oben (V.) mit Nein beantwortet und so bleibt uns nur übrig, die von

Wintrich als die gewöhnlichste bezeichnete Entstehungsweise des Laryngealgeräusches, nehmlich durch Fortleitung der Schallwellen vom Kehlkopfe zu den Bronchien oder Hohlräumen, von hier zu dem auscultirenden Ohre, näher zu untersuchen. Vergleicht man das irgendwo an der Brust im pathologischen Zustande der Lunge hörbare Laryngealgeräusch mit demjenigen unmittelbar am Kehlkopfe wahrgenommenen, so bringt uns die auffallende Identität ihres acustischen Charakters auf den Gedanken, dass ihre Quelle eine und dieselbe sei. Andererseits stimmen wir Wintrich vollständig bei, wenn er behauptet, dass die bis zu einer gewissen Entfernung fortgeleiteten Schallschwingungen desto ungeschwächter dorthin gelangen, je geringeren Luftmassen sie schichtweise mitgetheilt und je regelmässiger sie von den Wänden der leitenden Röhren reflectirt werden, wie dies von Seiten der pathologisch veränderten Bronchialwände wirklich stattfinden kann. Frägt man nun, ob diese Umstände, welche allerdings eine bessere Concentration der Klänge bewirken, auch wirklich das Laryngealgeräusch an der Lunge wahrnehmen lassen, so muss man auch dies, gestützt auf klinische Beobachtungen, welche mit entsprechenden Sectionsbefunden zusammengestellt worden sind, verneinen. Reichten diese von Wintrich angenommenen Bedingungen hin, so würden sich Cavernen viel öfter durch das Laryngealgeräusch verrathen; und doch geschieht es so oft, dass man erst in der Leiche sich von ihrer Existenz überzeugt, während man sie am Lebendigen höchstens vermuthen, keineswegs aber auscultatorisch nachweisen konnte. Namentlich in Fällen, in welchen aus sonstigen Zeichen Lungengangrän diagnosticirt werden konnte, würde man vergebens nach Cavernen suchen, wenn diese zu klein sind, um metallische Erscheinungen hervorzubringen; erst nach dem Tode findet man Höhlen mit starren, ziemlich glatten Wänden, mit dem Kehlkopfe vermittelst weiter Bronchien frei communicirend. Auch in der Lungenphthise kommt es vor, dass ausser den in den Lungenspitzen während des Lebens diagnosticirten Cavernen, noch andere in den mittleren Lappen nach dem Tode entdeckt werden. Es mangelte dabei keine von den von Wintrich als nothwendig erachteten Bedingungen und doch konnte es niemals gelingen, trotz sehr oft wiederholter Auscultation, das Laryngealgeräusch nachzuweisen. Dass ein die communicirende Bronchusmündung verstopfender Schleimpfropf das letztere am Zustande-

kommen verhinderte, lässt sich gar nicht annehmen, da derselbe unmöglich tagelang an seinem Orte festhaften oder wenigstens durch einen starken Hustenstoss nicht entfernt werden könnte, worauf denn jedenfalls das erwartete Geräusch erscheinen müsste. Untersucht man das benachbarte Lungenparenchym, so findet man, dass die starren Höhlenwände von einem normalen oder leicht hyperämischen Lungengewebe umgeben sind, dass folglich eine Schicht solchen Gewebes zwischen der Höhle und dem auscultirenden Ohre sich befindet. Andererseits, da man in ganz ähnlichen Fällen, in welchen aber das die Höhle umgebende und namentlich das zwischen der Höhle und der Brustwand liegende Gewebe nach dem Tode hepatisirt gefunden worden ist, während des Lebens wohl Laryngealgeräusch wahrgenommen hatte, so liegt der Gedanke nahe, dass das normale Lungenparenchym als schlechtes schallleitendes Medium erachtet werden muss. Sehr belehrend in dieser Beziehung sind diejenigen Fälle, in welchen das die Lungenwurzel umgebende Gewebe pneumonisch infiltrirt worden ist; der entzündliche Prozess kann dabei eine nur kleine Partie eines Lungenlappens befallen haben, das Laryngealgeräusch dagegen sich sehr intensiv hören lassen, vorausgesetzt dass die hepatisirte Partie zwischen der Lungenwurzel und dem auscultirenden Ohre gelegen ist. Es ist leicht ersichtlich, dass dergleichen Fälle in der Wintrich'schen Theorie keine genügende Erklärung finden können, denn sind die Wände eines Hauptbronchus in einer kleinen Ausdehnung (laut Wintrich's Ansicht reflectiren dieselben auch im Normalzustande. die Schallwellen ziemlich vollständig) in Folge der Hepatisation des benachbarten Parenchyms starrer geworden und reflectiren dieselben aus diesem Grunde die Schallwellen vollständiger nach unten, so müssen die Geräusche vorn und an den Seiten der Lungenperipherie verstärkt werden, da die reflectirten Schallwellen dorthin gerichtet werden. Gelangt jedoch ein Theil der letzteren in einen kleinen Bronchuszweig, welcher einer kleinen hepatisirten Lungenpartie entspricht, so bleibt die bedeutende Intensität des vernommenen Laryngealgeräusches aus diesem Grunde wenigstens unerklärlich. Das Ohr unterscheidet genau, dass das intensive Geräusch von einem grossen Bronchus herkommt, welcher mit dem Kehlkopfe und der Luftröhre frei communicirt und der Gedanke bietet sich von selbst an, dass die kleine hepatisirte, zwischen dem Hauptbronchus und dem aus-

cultirenden Ohre befindliche Lungenpartie die Rolle eines schallleitenden Mediums übernimmt, oder wenigstens für dieselbe sich viel besser eignet, als das normale, lufthaltige Lungenparenchym.

Nun gehen wir zur näheren Erörterung der für die Theorie des Laryngealgeräusches wohl wichtigsten Frage über, die sich uns aufdrängte, so wie wir uns von der Unvollkommenheit der Wintrich'schen Theorie überzeugt haben.

VIII.

Die Ansicht, dass das verdichtete Lungenparenchym ein besseres schallleitendes Medium sei als das normale lufthaltige, und dass diese Eigenschaft von einer grossen Bedeutung für das Zustandekommen des Laryngealgeräusches erachtet werden müsse, wurde bereits von Laënnec ausgesprochen, und zwar fast zu gleicher Zeit mit der Entdeckung des besagten Geräusches. Skoda, welcher sämmtliche auscultatorische Erscheinungen auf physikalische Grundlagen zurückzuführen bestrebt war, sah sich veranlasst, die oben erwähnte Ansicht Laënnec's gänzlich zu verwerfen und statt ihrer seine Consonanzlehre zur Geltung zu bringen. Es hat sich bereits im Laufe unserer Untersuchung ergeben, dass gerade diese Lehre mit den bekannten physikalischen Gesetzen im Widerspruche steht; dadurch sehen wir uns nun bewogen, die von Skoda verworfene Ansicht Laënnec's in nähere Erwägung zu ziehen. Es sei uns zuerst vergönnt zu Gunsten dieser letzteren einer Thatsache zu erwähnen, welche wohl zu den allergewöhnlichsten Ergebnissen der auscultatorischen Brustuntersuchung gehört. Auscultirt man bei der Phthisis pulmonum die infiltrirten Lungenspitzen, so fällt die Deutlichkeit auf, mit welcher die Töne der Arteria subclavia (oder gar der Art. pulmonalis) vernommen werden, was im Normalzustande der Lungen niemals stattzufinden pflegt. An diese Thatsache reiht sich noch die zweite an, nehmlich die Fortleitung der Herztöne nach der rechten Thoraxhälfte und nach hinten bis an das Schulterblatt, bei einer pneumonischen Infiltration des rechten mittleren und unteren Lungenlappens. — Ebenso auffallend muss es erscheinen, dass die Töne der Bauchaorta durch vorgelagerte Geschwülste der Bauchhöhle, dieselben mögen einen noch so beträchtlichen Umfang erreichen, ganz deutlich hindurchgehört werden, während dieselben im Normalzustande der Bauchhöhle kaum durch die

dünne Schicht mit Gasen und Flüssigkeit angefüllter Därme an das Ohr gelangen können. In diesen Fällen begegnen wir ganz analogen Bedingungen; das luftdichte Lungengewebe sowie die Bauchgeschwulst stellen feste, gleichartige Körper dar, welche für die Fortleitung der Töne sich ganz vorzüglich deshalb eignen; beim Durchgang dagegen durch das normale Lungengewebe oder durch die mit Gas angefüllten Därme begegnen die Töne einer Reihe ungleichartiger Schichten von veränderlicher Consistenz, indem feste Schichten (Gewebe der Lungen, Darmwände) mehrfach mit gasförmigen (die in den Bläschen und im Darmrohre enthaltene Luft) und flüssigen (Chymus) abwechseln. Bekanntlich werden die Töne beim Uebergange von festen Medien zu flüssigen und gasförmigen oder umgekehrt in hohem Grade abgeschwächt[1]). Daher muss angenommen werden, dass in den erwähnten pathologischen Fällen die genauere Fortleitung der Töne nicht durch die Starrheit der Gewebe bedingt wird, sondern durch deren gleichartigere Beschaffenheit. Auf diesen Umstand gestützt, sehen wir uns im Stande, die von Skoda gegen Laënnec erhobenen Einwürfe, welche namentlich gegen die Starrheit der Gewebe, als Ursache einer besseren Fortleitung der Töne gerichtet waren, zu entkräften. Ob aber Laënnec diese Ursache in der Starrheit der Gewebe oder deren Gleichartigkeit erblickte, lässt sich gegenwärtig nicht entscheiden;

[1]) Es mangelt nicht an physikalischen Thatsachen, um unsere Behauptung zu erhärten. So hören wir gar nicht oder nur sehr schwach Alles, was in einem Zimmer, welches von dem unserigen durch eine Wand getrennt ist, gesprochen oder gesungen wird. Sobald die Thüre geöffnet und den Tönen die Möglichkeit dadurch gegeben worden ist, durch Vermittelung der Luft an unser Ohr zu gelangen, hören wir dieselben besser, obwohl die Entfernung von der Tonquelle dieselbe geblieben sein mag, und zwar aus dem Grunde, weil die Töne nicht mehr aus einem gasförmigen Medium (Luft) nach einem festen (Wand) und aus demselben wieder in die Luft überzugehen brauchen. Taucht man im Wasser unter, so hört man die Töne nicht, welche in der Atmosphäre erzeugt werden, sehr deutlich dagegen das Geräusch zweier im Wasser an einander geriebenen Steine; taucht man aus dem Wasser herauf, so vernimmt man das letztere nicht mehr. Diese Abschwächung der Töne beim Uebergang aus einem Medium nach einem anderen anders gearteten erklärt sich aus dem Umstande, dass bei einem solchen Uebergange ein gewisser Theil der Schallwellen von der die beiden Medien trennenden Fläche reflectirt wird und in Folge dieser Reflexion für unser Ohr verloren geht.

wahrscheinlich legte sich Laënnec selber keine Rechenschaft darüber ab, da er, wie bereits bemerkt worden ist, die Thatsachen zu erklären sich gar nicht zur Aufgabe gestellt hatte; er behauptete schlechthin, dass eine luftdichte Lunge ein besserer Schallleiter sei, als eine gesunde; man ist daher keineswegs berechtigt, ihm die Ansicht zur Last zu legen, dass es die festen Körper gerade seien, welche der Bedingung der Schallleitungsfähigkeit am besten entsprechen [1]). Diesen Umstand lässt Skoda gänzlich unberücksichtigt, indem er, um die Laënnec gewaltsam zugeschobene irrthümliche Ansicht in ihren Consequenzen zu verfolgen, die Frage stellt, warum man sich bei der Auscultation des Stethoskops, also eines hohlen, statt eines vollen Cylinders bediene, wobei er einigermaassen das Stethoskop mit der normalen, den vollen Cylinder mit der hepatisirten Lunge vergleicht. Die Analogie trifft jedoch nicht zu, wenigstens in Bezug auf das Stethoskop und die normale Lunge; sollte zwischen den beiden eine Aehnlichkeit stattfinden, so müsste das Stethoskop dermaassen eingerichtet werden, dass gasförmige Schichten mit festen Scheidewänden darin abwechselten; dies ist jedoch bekanntlich nicht der Fall. Ein solches Stethoskop würde ohne Zweifel die Schallwellen noch schlechter fortleiten, als ein voller Cylinder, und wir brauchen uns nicht zu wundern, dass bis jetzt Niemand den Einfall gehabt, ein derartiges (seinem Zwecke nicht entsprechendes) Instrument zu construiren.

Wäre die Ansicht Skoda's weniger verbreitet und erfreute sich dieselbe keines so hohen Ansehens, so könnten wir uns mit dem blossen Herbeiziehen der oben erwähnten der klinischen Beobachtung entnommenen Beispiele zur Widerlegung der besagten Ansicht begnügen. Es sei uns denn vergönnt, die von uns an den der Leiche entnommenen Lungenstücken angestellten Experimente an dieser Stelle mitzutheilen. Dergleichen Experimente wurden auch von Skoda angestellt und als deren Ergebniss von ihm die Be-

[1]) Es ist dies eine ganz richtige Bemerkung Skoda's, dass die Physik es noch ganz unentschieden gelassen hatte, ob feste oder gasförmige Körper bessere Schallleiter seien. Damit ist aber die Frage nach der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalles in verschiedenen Medien nicht zu verwechseln, welche bereits zu Gunsten der festen Körper gelöst worden ist; es handelt sich hier eben um die Erhaltung der Intensität einer Schallerscheinung, beim Durchgange durch ein gewisses Medium.

hauptung ausgesprochen, dass eine hepatisirte Lunge ein schlechterer Schallleiter sei, als eine normale (Skoda l. c. S. 53). Skoda liess Jemanden in die eine Oeffnung eines Stethoskops, dessen andere an ein der Leiche entnommenes normales Lungenstück angesetzt wurde, hineinsprechen; dasselbe Lungenstück wurde von einem anderen Beobachter an verschiedenen Stellen auscultirt. Untersucht man auch auf dieselbe Weise ein hepatisirtes Lungenstück, so müssen die beiden Stethoskope, respective ihre an das Lungenstück angesetzten Enden, einander viel näher gerückt werden, als an der gesunden Lunge, damit die Stimme des Sprechenden von dem Auscultirenden vernommen werden könne; daraus der Schluss, dass das hepatisirte Lungenstück in geringerem Maasse schallleitungsfähig sei, als das normale. Abgesehen davon, dass weder die Entfernungen der Stethoskopenden in beiden Fällen in keinen bestimmten Zahlen, noch überhaupt die Anzahl der ausgeführten Experimente angegeben werden, es tritt noch ein Umstand hinzu, wodurch die Zuverlässigkeit der aus diesen Experimenten gezogenen Schlüsse mit Recht gänzlich in Zweifel gezogen werden kann. Die Stimme des durch das Stethoskop Sprechenden konnte gewissen Schwankungen in Bezug auf ihre Stärke unterworfen sein und zwar in diesem Falle ganz unvermeidlich, da in die enge Oeffnung des Stethoskops nur mit Mühe hineingesprochen werden konnte. Der Sprechende mochte sich noch so viel Mühe gegeben haben, um seiner Stimme eine möglichst gleichmässige Stärke zu verleihen, ihre Schwankungen, obwohl in ziemlich engen Grenzen eingeschlossen, reichten wohl hin, um den Auscultirenden irre zu leiten, so dass der letztere ein Schwächerwerden der Stimme selbst sehr wohl dem leitenden Lungenstücke zur Last zu legen verführt werden konnte. Andererseits wird wohl jedem, der solche Versuche selbst auszuführen Gelegenheit hatte, aufgefallen sein, wie schlecht schallleitend eine normale ebenso wie eine hepatisirte Lunge im Vergleiche mit Wasser oder Luft ist, wie nahe die beiden Stethoskopöffnungen an einander gerückt werden müssen (und eben mit dem Betrag dieser Nähe oder Weite lässt uns Skoda in Unkenntniss), dadurch muss jedenfalls das auscultirende Ohr sehr nahe an den Mund des Sprechenden gebracht worden sein, wodurch die Möglichkeit gegeben wurde, dass die Stimme nicht blos durch Vermittelung des Lungenstückes, sondern unmittelbar durch die Luft hindurch vernommen werden

konnte, eine Möglichkeit, welche die Resultate eines solchen Versuches in hohem Grade unsicher uns erscheinen lässt.

In dem von mir vorgenommenen Versuche suchte ich die so eben nachgewiesenen Fehlerquellen zu vermeiden, indem ich die schwankende menschliche Stimme durch den gleichförmigen Gang einer Taschenuhr ersetzt habe; dieselbe wurde möglichst weit von dem auscultirenden Ohre angebracht und von schlechten Schallleitern umgeben, um die Möglichkeit eines unmittelbaren Gelangens der Uhrwerksschläge an das Ohr durch die Luft hindurch auszuschliessen. Zu dem Zwecke wurde die Uhr auf die Marmorplatte eines Tisches gelegt (Marmor ist weniger schallleitungsfähig als Holz), mit Watte rings umgeben; auf die solchermaassen umhüllte Uhr wurde ein Teller abwechselnd mit dem hepatisirten oder normalen Lungenstücke gesetzt. In beiden Fällen waren die Lungenpartien von gleicher Dicke. In den drei von mir ausgeführten Versuchen betrug diese Dicke: im ersten 3 Cm., im zweiten 2½ Cm., im dritten 3½ Cm. In jedem Versuche hörte ich den Uhrgang vermittelst eines an das Lungenstück angesetzten Stethoskopes. Da ich mich in jedem Versuche desselben Tellers und Stethoskopes, so wie genau gleichdicker Lungenabschnitte bedient habe, so konnten die Unterschiede in der Stärke des Ganges, welche ich beim Auscultiren der besagten Lungenstücke vernommen habe, nur von ihrer verschiedenen Beschaffenheit, welche an den hepatisirten gleichartig, an den normalen ungleichartig erachtet werden musste, herstammen. Ich habe jedesmal beim Auscultiren der hepatisirten die Klänge des Uhrganges deutlicher und stärker vernommen, als beim Auscultiren der normalen Stücke. Dieser Unterschied jedoch war kein bedeutender; die krankhaft veränderte sowohl, als die normale Lunge stehen daher der atmosphärischen Luft z. B. an Schallleitungsfähigkeit bedeutend nach; wurden in der That die Lungenstücke vom Teller entfernt, so konnte man den Uhrgang durch die Luft hindurch viel deutlicher hören, obwohl die Entfernung der Uhr von dem auscultirenden Ohre in diesem Falle viel grösser (40—30 Cm.) wurde.

IX.

Aber auch gegen die von uns vertretene, klinisch und experimentell begründete Ansicht, wurden manche Einwände erhoben. Man hatte auf diejenigen Fälle hingewiesen, in welchen das Laryn-

gealgeräusch an einer hepatisirten Lungenpartie, in Folge einer Verstopfung des entsprechenden Bronchus mit einem Schleimpfropfe z. B. plötzlich verschwindet und ebenso plötzlich, ist der verstopfende Schleimpfropf in Folge eines Hustenstosses entfernt worden, wieder erscheint. Da nun in der physikalischen Beschaffenheit der betreffenden Lungenpartie weder percutorisch noch aus sonstigen Symptomen während dieser Zeit eine plötzlich eingetretene Veränderung nachgewiesen werden kann, demzufolge auch kein Grund anzunehmen ist, warum das Laryngealgeräusch nicht mehr dem Ohre zugeleitet werde, so erblickt Skoda in diesem Umstande einen Widerspruch mit der von uns vertretenen Ansicht. Dieser Einwand lässt sich sehr leicht durch die einfache Bemerkung heben, dass beim verstopften Bronchus überhaupt ein Geräusch der hepatisirten Partie gar nicht zugeführt, demnach von derselben auch gar nicht irgendwohin fortgeleitet werden könne. Die Schallleitungsfähigkeit des hepatisirten Gewebes wird gewiss nicht in Folge der Verstopfung des Bronchus vermindert; nichts ist aber leichter einzusehen, als dass das im Kehlkopfe entstehende Geräusch von dem verstopfenden Schleimpfropfe aufgehalten und an dem verstopften Bronchus und der hepatisirten Partie vorbeigeleitet wird. Communicirt der Hauptbronchus mit der Luftröhre und dem Kehlkopfe frei, so gelangt das Geräusch, die kleineren Bronchialverzweigungen (keineswegs die kleinsten) als Bahnen benutzend, an sehr zahlreiche Punkte der Lunge, in einer gewissen regelmässigen Ordnung; dadurch wird den Schallwellen, nach einer richtigen Bemerkung von Schweigger [1]), eine grosse Berührungsfläche mit dem Lungenparenchym geboten, so dass die ersteren ihre ganze Masse wirksam machen können. Endlich muss noch berücksichtigt werden, dass die Länge des von den Schallwellen durchlaufenen Weges sogar für ganz gute Leiter nicht gleichgültig ist; die Töne werden sogar in guten Leitern abgeschwächt, wenn die Dimensionen des leitenden Körpers eine gewisse Grenze überschreiten und die Entfernung der Tonquelle von dem auscultirenden Ohre irgendwie beträchtlich ist. Desto mehr findet die Bemerkung bei der hepatisirten Lunge ihre Anwendung, einem für die Fortleitung der Töne zwar günstigeren Medium als die normale, das aber absolut genommen in dieser Beziehung immer

[1]) Ueber die sogenannten consonirenden Geräusche von Schweigger. Dieses Archiv Bd. XI. 1857.

nachtheilig genug bleibt. In einem solchen Medium kann eine Zunahme von mehreren Centimetern bereits hinreichen, um das fortzuleitende Geräusch in hohem Grade abzuschwächen. Ist der Hauptbronchus verstopft, so sind die Schallwellen (und dies auch nur theilweise, von den Seiten) gezwungen eine stärkere Schicht des hepatisirten Gewebes durchzudringen; demzufolge wird auch ihre Kraft und Tragweite bedeutend abgeschwächt, ja sogar gänzlich vernichtet.

Von keiner erheblicheren Bedeutung ist der andere Einwand Skoda's, dass in dem Maasse, wie ein pleuritisches Exsudat massenhafter, die Stimme bei der Auscultation des Thorax immer schwächer wird, so dass man schliesslich an einigen Stellen des Brustkastens weder das Vesicular- noch das Laryngealathemgeräusch zu hören bekommt. Wieder wird von Seiten Skoda's Laënnec die Ansicht zugeschoben, dass das fortzuleitende Geräusch in dem Maasse an Intensität gewinnt, in welchem die leitende Schicht dicker wird. Solche Behauptung wurde von Laënnec nirgends ausgesprochen und wir haben so eben das Gegentheil derselben angenommen. Ausserdem fehlt es nicht bei pleuritischen Exsudaten an Bedingungen, die für die Fortleitung des Laryngealgeräusches möglichst nachtheilig sein müssen. Zwar wird die entsprechende Lunge in Folge des mechanischen Druckes luftleerer, gleichartiger, für die Fortleitung geeigneter gemacht; dagegen wird dieselbe von der vorderen Brustwand verdrängt und dem auscultirenden Ohre entrückt; das im Kehlkopfe entstandene Geräusch muss seinen Weg nach dem auscultirenden Ohre durch mehrere verschieden beschaffene Medien sich bahnen; zuerst durch das feste, verdichtete Lungenparenchym, dann durch die flüssige Exsudatschicht, endlich durch die ebenfalls feste Brustwand; ein Umstand, welcher auf die Abschwächung der Schallintensität von höchstem Einflusse ist, wie bereits oben erörtert worden. So ist es leicht erklärlich, dass das Laryngealgeräusch nicht an denjenigen Stellen der Brustwand gehört werden kann, welchen die Exsudatschicht anliegt, sondern an solchen, an welchen es keine derartigen Hindernisse zu überwinden hat, so z. B. hinten an der Wirbelsäule.

Endlich können wir hier einige Versuche nicht unbesprochen lassen, welche von Skoda an verschiedenen der Leiche entnommenen Organen ausgeführt worden sind. Auscultirte man vermittelst

eines Stethoskops das eine Ende eines von beiden Seiten zugebundenen, mit Luft erfüllten Darmstückes, und sprach man in ein Stethoskop hinein, das an das andere Ende des Darmstückes angesetzt wurde, so vernahm man die Stimme sehr schwach; sie verschwand gänzlich, wenn zwischen das Stethoskop und den Darm ein ½ Zoll dickes Stück Lunge oder Leber eingeschaltet wurde. Wurde das Darmstück unter's Wasser getaucht, so erschien die Stimme, unter ganz denselben Bedingungen, wieder stärker. Ebenso stark konnte die Stimme gehört werden, wenn man ein Herz auscultirte, dem die Stimme vermittelst des Aortarohres zugeleitet wurde nach vorhergegangener Zerstörung der Semilunarklappen, oder wenn ein in einer Leber gebohrtes Loch auscultirt wurde. Das in der Luft aufgehängte Darmstück wird von Skoda mit dem in einer gesunden Lunge sich verzweigenden Bronchus, dasselbe jedoch in's Wasser getaucht, ebenso der künstlich in der Leber gebildete Schlauch und das Aortarohr im Herzen, mit dem Bronchus einer hepatisirten Lungenpartie, in welcher die Stimme durch Consonanz verstärkt wird, verglichen. Diese Thatsachen lassen jedoch eine einfachere Deutung zu. Damit das im Wasser eingetauchte Darmstück dort festgehalten werden könne, muss es ziemlich stark zusammengedrückt werden; dadurch wird auch die in ihm enthaltene Luft in einem beträchtlichen Maasse, wie in einer Taucherglocke verdichtet werden. Bekanntlich vernimmt man den Klang einer Schellglocke, welche von der Glocke einer Luftpumpe bedeckt ist, in dem Maasse schwächer oder stärker, in welchem die Luft verdünnt oder verdichtet wird. Da in dem im Wasser eingetauchten Darmstücke die Luft bedeutend dichter ist, so hört man die in demselben fortgeleitete Stimme viel stärker, als dies an dem frei in der Luft schwebenden Darme der Fall ist. Dass die Stimme, nachdem das Lungen- oder Leberstück eingeschaltet wurde, ganz verschwindet, erklärt sich einfach aus dem Grunde, weil das besagte Lungen- oder Leberstück zu den schlecht leitenden Medien gehört, die Stimme aber in diesem Versuche, wie Skoda selber bemerkt, nur überhaupt schwach zu hören ist. Dieser Versuch wäre nur in dem Falle im Sinne Skoda's beweiskräftig, wenn die eingeschaltete hepatisirte Lungenscheibe die Stimme verschwinden, eine normale lufthaltige dieselbe wieder erscheinen liesse, was jedoch keineswegs der Fall sein kann. So wenig daher die Skoda'schen Versuche gegen die Theorie der bes-

seren Schallleitungsfähigkeit der dichten Körper gelten, ebensowenig entscheiden dieselben für seine Consonanzlehre.

Die Verstärkung der Stimme in dem Leber- und Herzexperimente findet ihre Erklärung in demselben Grunde, auf welchem die Fortpflanzung der Stimme in einer Seetrompete oder in communicirenden Röhren beruht, da die Luftmassen in dergleichen Röhren nicht im Quadratverhältnisse der Entfernungen, wie dies im freien Felde der Fall ist, anwachsen. Also auch diese beiden letzteren Versuche bleiben für die Begründung der Consonanzlehre ohne Werth.

X.

So hätte sich denn am Schlusse unserer Erörterung die Behauptung bewährt, welche wir am Eingange zu derselben ausgesprochen haben, dass nehmlich die in wenigen Worten von Laënnec aufgestellte ursächliche Begründung des Laryngealgeräusches dem wahren Sachverhalte näher gerückt ist, als die sämmtlichen späteren dahinzielenden Theorien. Die Laënnec'sche Ansicht lautet dahin: „dass das Laryngealgeräusch nur dann wahrgenommen werden kann, wenn die Lungenbläschen in Folge eines äusseren Druckes oder einer Verdichtung des Lungengewebes dem Luftzutritte unzugänglich geworden sind. Dies Geräusch wird stärker, insofern das verdichtete Lungenparenchym ein besser schallleitender Körper geworden ist.“ Wir haben die Richtigkeit der letzteren Behauptung bereits gebührend gewürdigt. Die erstere dagegen lehrt, dass das Laryngealgeräusch im Normalzustande der Lunge von dem Vesiculargeräusche vollständig verdeckt wird, dass dagegen in pathologischen Fällen das erstere bloss desshalb zum Vorschein kommt, weil das letztere wegen der Unzugänglichkeit der Lungenbläschen für die Luft, verschwindet. So verhält es sich in der That nicht. Das stärkere Geräusch, und dies ist unzweifelhaft das laryngeale, kann nicht von einem schwächeren verdeckt werden. Beständen diese beiden Geräusche im Normalzustande der Lunge gleichzeitig, so würden wir eine Schallerscheinung wahrnehmen, deren Charakter vorherrschend ein laryngealer wäre. So hören wir in Fällen von Laryngostenose an Stellen, an welchen die Bläschen der Luft gewiss zugänglich sind, bloss das Laryngealgeräusch; das Vesiculargeräusch wird bis zum gänzlichen Verschwinden überholt.

Andererseits schöpfen wir aus zahlreichen klinischen Beobach-

tungen die Ueberzeugung, dass das Verschwinden des Vesicularathmens noch keineswegs das Eintreten des Laryngealathmens zur Folge hat. So beim Lungenemphysem, so bei der Lungenschwindsucht (Phthisis incipiens), in welchen ein äusserst schwaches Vesicularathmen, und doch kein anderes Geräusch, welches den laryngealen Charakter darböte, gehört werden.

Schon oben (III.) hatten wir Gelegenheit zu bemerken, indem wir die Entstehung des Geräusches im Kehlkopfe und seine Fortleitung nach unten in der Luftröhre und den Hauptbronchien besprachen, dass dieses Geräusch in den letzteren schwächer wird und in den kleineren Bronchialzweigen gänzlich verschwindet. Wir suchten an jener Stelle die Ursache dieses Verschwindens nachzuweisen, und fanden dieselbe in dem Umstande, dass die Töne in den kleineren Bronchien, welche dieselben nicht mehr zu isoliren im Stande sind, zerstreut werden und schliesslich im normalen Lungenparenchym, einem schlechten Schallleiter verschwinden. Was diesen letzteren Umstand anbetrifft, ergaben die an der Leiche vorgenommenen Versuche, dass das verdichtete Lungengewebe von dem normalen in dieser Beziehung sich nicht viel unterscheidet. Daraus lässt sich a priori schliessen, dass auch im Normalzustande der Lunge das Laryngealgeräusch an gewissen Stellen des Brustkastens vernommen werden kann, wenn es nur an seiner Ursprungsstelle eine hinreichende Intensität besitzt. Klinische Beobachtungen bestätigen die Richtigkeit dieses Schlusses, indem in Fällen von Laryngostenose, in welchen das Laryngealgeräusch am Kehlkopfe abnorm stark vernommen wird, dasselbe auch an gewissen Stellen des Brustkastens sich hören lässt. Dasselbe kommt bei ganz gesunden Menschen, welche rasch und energisch athmen, ebenfalls vor und zwar an denselben Stellen des Thorax, wie in Fällen von Laryngostenose. Daraus folgt, dass es zwei Entstehungsweisen des Laryngealgeräusches in der Lunge gibt:

1) Die Lunge ist normal; jedoch das im Kehlkopfe während des Athmens entstehende Geräusch wird an seiner Quelle dermaassen verstärkt, dass es mit Leichtigkeit die Hindernisse überwindet, denen es auf dem Wege zu dem auscultirenden Ohre begegnet. In dieser Weise erklären wir uns das Laryngealgeräusch, das in der vierten Gruppe der oben (IV.) aufgezählten Krankheiten vorkommt, wie z. B. bei Laryngostenosis u. s. w.

2) Das Geräusch ist an seiner Quelle von normaler Intensität; die Hindernisse jedoch, welche seiner Fortleitung in den Lungen an das auscultirende Ohr entgegenstehen, werden geringer; d. h. die Töne werden in den kleineren Bronchien weniger zerstreut und das Lungenparenchym ist, wenn auch in geringem Maasse, ein besserer Schallleiter geworden. In dieser Weise erklären wir uns das Laryngealgeräusch bei Verdichtung des Lungengewebes (Hepatisation, Druck) und beim Vorhandensein von Höhlen in demselben, d. h. überhaupt in Krankheiten, die wir (sub IV.) in den drei ersten Gruppen inbegriffen haben. —

Damit sind die Hauptbedingungen für das Erscheinen des Laryngealgeräusches in der Lunge erschöpft. Wenn wir dieselben berücksichtigen, so können wir uns die Anwesenheit des Laryngealgeräusches in jedem beobachteten Falle leicht erklären. — Daneben bleiben die Umstände, welche gewöhnlich als Bedingungen betrachtet werden, nehmlich: freie Communication eines Bronchus oder einer Höhle mit dem Kehlkopfe, oberflächliche Lage einer Caverne, bessere Schallleitungsfähigkeit des die letztere umgebenden Gewebes [1]) u. s. w. von untergeordneter Bedeutung und ergeben sich als unmittelbare Folgen des ersteren. Wir sehen uns jedenfalls genöthigt, unser Schlussresultat zu betonen, nehmlich dass das Laryngealgeräusch niemals selbständig in der Lunge erzeugt werden kann, sondern dass es dorthin unter allen Umständen vom Kehlkopfe oder einem oberhalb gelegenen Abschnitte der Luftwege her gelangt.

[1]) Es gibt Fälle, in welchen beide angeführten Ursachen für die Entstehung des Laryngealgeräusches zusammenwirken. Bei Schwindsüchtigen nehmlich wird oft beim gewöhnlichen Athmen ein verlängertes Exspirium in den Lungenspitzen wahrgenommen, das, sobald wir die Respirationsthätigkeit verstärken lassen, in ein Laryngealathmen übergeht. Dieses verlängerte Exspirium hängt, wie Seitz (l. c. S. 110) ganz richtig bemerkt, von pneumonischen Infiltrationen des Lungengewebes ab, diese Stücke (Heerde) verdichteten Lungenparenchyms sind aber klein, auf einzelne zerstreute Lobuli beschränkt, mit einem Worte ungenügend, um die Bedingungen der Schallleitung wesentlich zu ändern. Daher vermissen wir das Laryngealgeräusch bei gewöhnlicher, nicht angestrengter Respiration; da aber beim forcirten Athmen sich die zweite Ursache (siehe oben X.) hinzugesellt, d. h. die Verstärkung des Geräusches an seiner Ursprungsstelle, so hören wir jetzt das Laryngealathmen deutlich. Solche Fälle sind sehr geeignet, um die Richtigkeit unserer Theorie zu prüfen.

Wir fanden uns bereits zu dieser Behauptung in der vollen Identität des akustischen Charakters, welche von dem am Kehlkopfe und am Brustkasten wahrgenommenen Laryngealgeräusche dargeboten wird, berechtigt; exactere Untersuchungen haben uns zu demselben Resultate geführt.

Wir halten daher die Bezeichnung: „Laryngealgeräusch" für die der besagten Schallerscheinung am meisten entsprechende und folgerichtige. Die Bezeichnung: „Bronchiales Athmen" ist schon aus dem Grunde weniger brauchbar, weil sie auf ein Athemgeräusch bezogen wird, welches auch an Cavernen zur Erscheinung kommt. Laënnec verfuhr zwar ganz folgerichtig, indem er ein bronchiales und ein cavernöses Athmen unterschied; seitdem diese beiden Begriffe von Skoda in einen zusammengeschmolzen wurden, dürfen wir wohl nicht mehr die Benennung: „Bronchiales Athmen" anwenden, da dieselbe nur unvollkommen das, was man darunter verstehen soll, wiedergibt. —

Schliesslich müssen wir erklären, woher kommt die ungleiche Stärke des Laryngealathmens während der Inspiration und Exspiration. Schon früher (I.) haben wir bemerkt, dass dieser Unterschied am Kehlkopfe kaum existirt, dass aber das Exspirationsgeräusch oft stärker, als das Inspirationsgeräusch bei der Auscultation der Lungen vernommen wird, wenn die verdichteten Heerde (Lungenstücke) nicht sehr umfangreich sind resp. einen engen, vom Radix pulmonum entfernten, das Geräusch vom Kehlkopfe vermittelst der Luftsäule fortpflanzenden Bronchus schliessen. Um dieses Uebergewicht des Exspirationsgeräusches zu begreifen, muss man die Bedingungen der Fortpflanzung des Geräusches vom Kehlkopfe zur Lungenperipherie während der Inspiration und Exspiration berücksichtigen. Diese Bedingungen sind nicht gleich, denn während der Inspiration ist die Luft in den Lungenalveolen, den Bronchien und der Trachea verdünnt, während der Exspiration dagegen verdichtet. Und da, wie bekannt, die Luft den Hauptleiter der Schallerscheinungen im Thoraxraume darbietet, so muss die Veränderung ihrer Dichte auch die Fortleitung des Laryngealgeräusches beeinflussen. — Wir wissen, dass verdichtete Luft den Schall besser leite, als verdünnte. „Saussure sagt, dass auf dem Gipfel des Montblanc ein Pistolenschuss weniger Geräusch macht, als wenn man in der Ebene ein Kinderkanönchen losschiesst, und Gay-Lussac fand, mit seinem Ballon in einer

Höhe von 700 Metern, also in einer sehr verdünnten Luft schwebend, dass die Intensität seiner Stimme ungemein abgenommen hatte [1]." Wenn wir die beiden Respirationsphasen näher in Erwägung ziehen, so überzeugen wir uns, dass der Unterschied in der Dichte der Luft bei der In- und Exspiration in dem Maasse wächst, in dem wir uns der Lungenperipherie nähern. Wenn nehmlich der Thorax in Folge der Wirkung der Inspirationsmuskeln erweitert wird, müssen auch die Lungenalveolen an Weite zunehmen und die Lunge dem Thorax folgend umfangreicher werden. In dem Maasse, in dem die Lungenalveolen sich erweitern, wird die in ihnen enthaltene Luft verdünnter und diese Luftverdünnung veranlasst eine Strömung der in den Bronchien enthaltenen Luft nach denselben u. s. w. Bei der Exspiration dagegen, wenn die aufgeblasenen Lungen und erweiterten Brustwandungen diesem Umfange entgegenstreben, den sie vor der Inspiration eingenommen haben, erleidet zuerst die in Lungenalveolen enthaltene Luft einen Druck, sie wird dichter, und die verdichtete Luft bahnt sich einen Weg in der Richtung nach dem Kehlkopfe hin, so lange, bis eine Spannungsausgleichung mit der atmosphärischen Luft eintritt. Je näher dem Larynx, desto leichter kann diese Spannungsausgleichung zweier Luftschichten, der innerhalb und ausserhalb der Lungen sich befindenden, zu Stande kommen, und folgerecht ist die Spannungsdifferenz während der Inspiration und Exspiration um so geringer. Jedoch kann diese Differenz 3 — 4 Mm. erreichen, wovon wir uns leicht überzeugen, wenn wir seitlich in die Luftröhre eines ruhig athmenden Thieres ein Manometer einführen; wir sehen, dass „der (in der Ruhe dem Atmosphärendrucke gleiche) Druck der in den Athemwegen enthaltenen Luft erleidet ..... geringe Schwankungen, eine negative (etwa 1 Mm.) bei der Inspiration, eine positive (2—3 Mm.) bei der Exspiration [2]." Da wir den Larynx und die Trachea unmittelbar auscultiren, so kann dieser geringe Spannungsunterschied von keinem irgendwie bemerkbaren Einflusse sein. In den Bronchien wird diese Spannungsdifferenz etwas grösser; ihr Einfluss wird also deutlicher, je weiter wir uns vom Larynx entfernen, deshalb vernehmen wir bereits hier ein geringes Uebergewicht des Exspirations- über das Inspirationsgeräusch. Noch deutlicher wird dieser Unterschied in

[1]) Pouillet-Müller, Lehrbuch der Physik. Fünfte Auflage. 1858. I. S. 334.
[2]) L. Hermann, Grundriss der Physiologie. 2. Auflage. 1867. S. 144.

den kleineren Bronchien, die weiter von dem Ursprungsorte des Geräusches entfernt sind. Es kann uns also nicht wundern, dass in besonderen Fällen bei der Auscultation nur das Exspirationsgeräusch den Charakter des laryngealen deutlich wahrnehmen lässt. Wenn wir nun den Kranken angestrengter athmen lassen, so vernehmen wir oft in eben denselben Fällen neben dem laryngealen Exspirations- auch ein solches Inspirationsgeräusch, und zwar deshalb, weil das Geräusch an seinem Entstehungsorte so stark geworden (eine Bedingung, deren Wichtigkeit wir in unserer Abhandlung genügend dargelegt haben), dass es selbst unter ungünstigen Umständen an unser Ohr gelangen kann. Stets jedoch ist auch in diesen Fällen das Inspirationsgeräusch viel schwächer, als das Exspirationsgeräusch, denn während der Inspiration wird eine geringere Masse der Lufttheilchen (verdünnte Luft) in Schwingungen versetzt und den Schall fortleitend, als während der Exspiration.

XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ist die Tuberculose ansteckend?

Von Dr. F. A. Hartsen.

In dem Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften (16. Oct.) werden einige Versuche von Villemin über die Verbreitungsart der Tuberculosis mitgetheilt. Daselbst lese ich Folgendes:

„Aus den Resultaten dieser Impfversuche glaubt Villemin sich zu dem Schluss berechtigt, dass die Tuberculose in der Art ihrer Verbreitung ziemlich vollkommen dem Rotz der Pferde gleiche. Gleichzeitig hebt er hervor, wie sich auf Grund derselben auch die enorme Verbreitung der Tuberculose und eine Reihe anderer wichtiger Thatsachen erklären. Unter der ärmeren Bevölkerung ist die Tuberculose weiter verbreitet, weil diese in engeren Räumen wohnt und daher den schädlichen Einflüssen der in den Zimmern angehäuften tuberculösen Massen mehr ausgesetzt ist, als die Wohlhabenden. Unter Leuten, die im Freien arbeiten, finden sich we-

niger Tuberculöse, als unter Webern, Schneidern etc., die auf das Zimmer angewiesen sind. Unter nomadisirenden Völkern ist die Krankheit unbekannt. Frauen werden häufiger von kranken Männern, wie Männer von kranken Frauen angesteckt, weil die Frauen mehr an das Zimmer gebunden sind wie die Männer etc."

So weit der Berichterstatter des Centralblatts.

Wir schenken dem Berichterstatter sein „etc.", bedauern aber, dass er nicht gegen die Logik des Herrn Villemin protestirt hat. Aus Impfungsversuchen die Ansteckungsfähigkeit der Tuberculose — in Villemin's Sinne — abzuleiten, ist ein Fehlschluss! Sie lässt sich nicht a priori, sondern nur durch Fälle wirklicher Ansteckung beweisen. Dergleichen Fälle aber sind sehr schwer zu constatiren bei einer Krankheit, welche so viele Opfer fordert und so leicht spontan entsteht. Dass arme Leute mehr wie Wohlhabende, dass Leute, die immer in Stuben sitzen, eher als Nomaden von Tuberculose befallen werden, lässt sich wirklich ohne Ansteckung wohl erklären.

Wir sind weit davon entfernt a priori die Möglichkeit der Ansteckung zu läugnen, finden aber, dass es gänzlich an Thatsachen fehlt, welche uns zur Annahme der Ansteckung berechtigen.

Unzählig sind die Fälle von gesunden Wittwen und Wittwern der Tuberkelkranken. Unzählige Eltern haben Kinder an Tuberculose verloren, ohne selbst tuberculös zu werden; unzählige Aerzte und Krankenwärter haben ungestraft Tuberkelkranke gepflegt. Das sieht bei wirklich ansteckenden Krankheiten wie Typhus, Masern etc., doch anders aus!

Die Advocaten der Ansteckung erwidern, das sei nur darum so, weil die Ansteckung eine besondere Anlage voraussetzt. Diese Antwort jedoch ist eine weite Hinterthür. Der Gegner bricht damit seinem ganzen System die Spitze ab. Jedenfalls gibt er dadurch zu, dass der Umgang, der Beischlaf mit Tuberculösen keine bedeutende Gefahr darbietet. Und das ist Alles, was wir wünschen. Dass es seine Gefahr hat, Tuberkel zu essen und sich Sputa einzuimpfen, glauben wir gern. Das aber sind Beschäftigungen, deren man sich nöthigenfalls enthalten kann!

Wäre die Ansteckungsfähigkeit der Tuberculose erwiesen, so würde dieses für manche Leute unangenehme Folgen haben. Man soll daher nicht ohne tüchtige Beweise annehmen, dass sie besteht. Diese Beweise sind aber keineswegs vorhanden. Es gibt zwar Fälle, wo verschiedene Bewohner desselben Hauses an Schwindsucht sterben; anstatt aber daraus zu schliessen, die Tuberculose sei ansteckend, müssten wir vielleicht eher darüber erstaunt sein, dass bei einer so verbreiteten Krankheit dergleichen Fälle nicht häufiger sind.

Die Impfungsversuche haben hier keine Kraft. Die venerischen Krankheiten sind auch impfungsfähig. Dennoch behauptet Niemand, dass Zusammenwohnen mit einem Kranken hier hinreicht, die Krankheit zu verbreiten.

2.

Soll man Brustkranken gestatten, die Freuden der Liebe zu geniessen?

Von Dr. F. A. Hartsen.

Das Problem, welches die Ueberschrift dieses Artikels aufwirft, ist complicirt. Mancher Denker wird, mit Rücksicht auf die Erblichkeit der Schwindsucht, dasselbe unbedingt verneinend beantworten. Wahrheit jedoch ist dieses: Glückliche Liebe erheitert das Gemüth und ist daher im Stande, zur Heilung des Kranken beizutragen; unbefriedigte Liebe dagegen wird leicht den Tod herbeiführen, und folglich ausser dem Kranken auch Andere unglücklich machen. Nun frage ich: ist es vernünftig, das Leben mehrerer Wesen zu gefährden der Kinder wegen, welche vielleicht geboren werden können??

Dabei ist es kein Gesetz, dass Kinder von brustkranken Eltern nothwendig zu Brustleiden disponirt sind, viel weniger, dass sie nothwendig Schwindsucht bekommen werden. Wissen sie einmal, dass sie von kranken Eltern stammen, so können sie demgemäss leben und der Krankheit vorbeugen. Aber selbst wenn sie nothwendig Schwindsucht bekommen sollten, so liesse sich noch Folgendes hervorheben. Jeder muss auf eine oder andere Art sterben: entweder durch Schwindsucht oder durch etwas Anderes. Nun kann man gar nicht behaupten, dass ein schwindsüchtiger Mensch nothwendig weniger glücklich, weniger liebenswürdig, weniger talentvoll, weniger nützlich wie ein Anderer ist. Wir sehen also keinen Grund, die Geburt eines Brustkranken schwieriger wie diejenige eines anderen zu machen. Freilich, wollte man blos starken Menschen die Liebe gestatten, wo würden wir dann hingelangen!

Was man bei diesem Problem auch nicht vergessen darf, ist dieses: Die Therapie der Schwindsucht macht Fortschritte, unsere Kinder werden in dieser Hinsicht besser daran sein wie wir. Bevor bei den Kindern, welche erst noch geboren werden müssen, die Schwindsucht ausbricht, wird man wahrscheinlich manche Erfindung gemacht haben, um die Krankheit erträglich und weniger zerstörend zu machen. Jedenfalls entgeht der Schwindsüchtige gewissen Gefahren, welchen gesunde Leute ausgesetzt sind, der Gefahr z. B. durch Kanonenkugeln zermalmt zu werden.

Es wird aber oft behauptet, dass die Liebe für kranke Menschen direct nachtheilig ist, durch Stoffverlust z. B., und dass darum die Brustkranken in völliger Abstinenz leben sollen. Hier warnen wir gegen Uebertreibung. Vernünftige Leute werden Maass zu halten wissen. Auch ist die Liebe weniger erschöpfend, wie Mancher, für den die Trauben sauer sind, uns glauben machen möchte. Eben verheirathete Leute sehen gewöhnlich nicht schwach und elend aus, sondern bekommen öfters sogar ein gewisses Embonpoint.

3.

Einige Bemerkungen über die von Herrn Dr. Hartsen aufgeworfene Frage über die Zulässigkeit des Geschlechtsgenusses bei Phthisikern.

Von Rud. Virchow.

Obwohl ich als Redacteur niemals eine Verantwortlichkeit für die von Anderen in meinem Archiv veröffentlichten Aufsätze übernehme, so möchte ich doch ganz ausdrücklich eine solche ablehnen in Beziehung auf den Aufsatz des Herrn Dr. Hartsen über die Zulässigkeit des Geschlechtsgenusses bei Phthisikern. Ich habe denselben veröffentlicht, weil die darin aufgeworfene Frage der ernstesten Erwägung bedarf und weil ich es für gerecht hielt, auch dem Gegner das Wort nicht abzuschneiden.

Die Antwort auf die von Herrn Hartsen gestellte Frage fällt leicht verschieden aus, je nachdem sie ein Phthisiker oder ein Gesunder, oder anders ausgedrückt, je nachdem sie der Kranke oder der Arzt ertheilt. Der Kranke wird, ganz abgesehen davon, dass die Phthisis bei nervösen Personen nicht selten die Neigung zum Geschlechtsgenusse steigert, immer mehr geneigt sein, eine bejahende Antwort zu ertheilen. Er wird eben raisonniren, wie Hr. Hartsen; er wird möglicherweise sogar dahin kommen, sich darüber hinwegzusetzen, ob die Frage des Geschlechtsgenusses zugleich die Frage der Verheirathung und der Kinderzeugung einschliesst oder nicht. Die Leidenschaft „geht mit dem Verstande durch", und selbst ein phthisischer Arzt ist vor diesem Missgeschick nicht geschützt. Ich erinnere mich noch sehr lebhaft eines unserer talentvollsten pathologischen Anatomen, der aus einer Familie stammte, in der die Phthise erblich war. Er hatte den Vater und zwei Brüder an der Krankheit verloren und als junger Mann versicherte er auf das Bestimmteste, dass er nie heirathen werde. Nichtsdestoweniger kam auch seine Zeit; er heirathete, und ehe noch ein Jahr um war, hatte ein acuter Anfall der Krankheit sein Leben geendet.

Beurtheilen wir solche Irrthümer nicht strenger, als wir Alle in unserem Irren beurtheilt werden wollen. Aber lassen wir als Aerzte uns nicht durch die subjectiven Betrachtungen der Phthisiker, mögen sie auch Aerzte sein, bestimmen. Auch wenn wir von dem Geschlechtsgenusse und von der Verheirathung abrathen, so wird es nicht an Phthisikern fehlen, die alle unsere Rathschläge in die Luft schlagen. Wir können ein Verbot nicht erlassen und werden es nicht erlassen, aber wir werden eine moralische Pflicht erfüllen, wenn wir unsere Stimme warnend erheben und von Entschlüssen abrathen, die sowohl dem Phthisiker, als seiner Nachkommenschaft verderblich, seinen Angehörigen in vielleicht sehr mannichfacher Beziehung unglückbringend werden können.

Was zunächst den Phthisiker selbst angeht, so wird nicht bezweifelt werden können, dass die Tuberculose der männlichen Generationsorgane (Hoden, Vas deferens, Prostata) am häufigsten im Alter der Geschlechtsreife und in den ersten

Jahren nach dem Geschlechtsgenusse eintritt. Allerdings habe ich selbst sie bei sehr jungen Knaben schon vor der Pubertät gesehen (Geschwülste Bd. II. S. 685), aber dies sind doch die seltensten Ausnahmen. Mir sind dagegen mehrmals Fälle vorgekommen, in welchen gerade bei enthaltsamen Phthisikern die Verheirathung das Signal zur Entwickelung acuter Tuberculose der Prostata u. s. w. abgab. Bei Frauen kommt Aehnliches, wenngleich seltener, im Wochenbett vor; ich habe wiederholt tuberculöse Endometritis direct aus dem puerperalen Zustande heraus entwickelt gesehen, und wenn dieselbe auch nicht eben so gefährlich ist, wie namentlich die Tuberculose der Prostata, so combinirt sie sich doch leicht mit tuberculöser Peritonitis und ist dann nicht zu unterschätzen. Inwieweit blennorrhagische Prozesse dazu beitragen, diese Tuberculose der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane zum Ausbruch zu bringen, lasse ich noch dahingestellt, indess möchte ich um so mehr empfehlen, darauf zu achten, als meine Erfahrungen über das Auftreten der Tuberculose am Uterus, an den Tuben und der Vagina dafür sprechen, dass hier so gut, wie an den Lungen, primäre Katarrhe die tuberculöse Eruption provociren.

Allein es handelt sich bei der Frage, die uns beschäftigt, nicht blos um die Tuberculose der Generationsorgane, sondern um die Steigerung oder Recidivirung einer schon früher vorhanden gewesenen Phthise überhaupt. Lange Zeit hat man gerade für das weibliche Geschlecht den leidigen Trost gepredigt, die Schwangerschaft und das Wochenbett wirkten heilsam auf den Verlauf einer bestehenden Phthise oder auf eine phthisische Disposition. Allein schon Grisolle (Archives génér. 1850. Janv. p. 41) und Dubreuilh (Bullet. de l'Acad. de méd. T. XVII. p. 14) haben durch Mittheilung zahlreicher Beobachtungen das Gegentheil dargethan, und wenn ich auch nach mehrfachen eigenen Erfahrungen gern anerkenne, dass dieser Beweis glücklicherweise nicht für alle Fälle zutrifft, so wird doch jeder beschäftigte Arzt Gelegenheit genug finden, gerade für das Wochenbett die grossen Gefahren der Phthise zu bestätigen. Man denke doch auch daran, dass nicht wenige zur Phthise disponirte Frauen, sei es aus innerer Neigung, sei es aus äusserer Noth, ihre Kinder der „Muttermilch nicht berauben“ und dass das Säugen zu den gefährlichsten Gelegenheitsursachen eines deletären Verlaufes der Phthise gehört.

Herr Dr. Hartsen scheint an die Frauen weniger gedacht zu haben, als an die Männer. Auch bei diesen setzt er voraus, dass sie vernünftig sein und Maass halten werden. Aber was vermag die Vernunft gegenüber den Verlockungen des Geschlechtsgenusses? Ein junger Ehemann ist selten in der Lage, Maass zu halten, denn das ist ja gerade die Gefahr der Ehe, dass sie die Gelegenheit so sehr begünstigt. In der That ist daher auch nichts gewöhnlicher, als dass junge Männer aus phthisischen Familien gerade in den ersten Jahren ihrer Ehe zu Grunde gehen. Wie viele junge Wittwen bleiben gerade aus solchen Ehen zurück!

Auch über die Gefahren der Kinder phthisischer Eltern setzt sich Hr. Hartsen, wie mir scheint, mit einer nicht zu billigenden Leichtigkeit hinweg. Für ihn ist es schon ein Grund zur Nachsicht, dass es kinderlose Ehen gibt. Aber man schliesst doch keine Ehe, um kinderlos zu bleiben. Er tröstet sich damit, dass nicht alle Kinder von Phthisikern wieder Phthisiker werden. Gewiss, aber es gibt wenige darunter, welche nicht eine zarte Gesundheit behalten und welche nicht in

der Gefahr schweben, wenigstens ihren Kindern wieder den Keim oder die Vorbedingungen der Krankheit zu hinterlassen. Und wie viele unter diesen Kindern verfallen selbst der Phthise! Aber Hr. Hartsen hat wenigstens für die gegenwärtige Generation den neuen Trost, dass es bald gelingen werde, weitere Fortschritte in der Therapie der Krankheit zu machen.

Ich bilde mir ein, dass ich etwas zu dieser Hoffnung beigetragen habe, indem ich das Gespenst der Tuberculose von einer grossen Zahl der Phthisen und namentlich der Lungenphthisen verscheucht habe. Manche Bronchiectasie, manche käsige Pneumonie ist heilbar, eben weil sie keine Tuberculose ist. Aber man möge nun auch nicht so weit gehen, alle Phthisen als nicht tuberculöse zu betrachten oder sich vorzustellen, als ob die käsige Pneumonie keine erblichen Dispositionen begründe. Meiner Ueberzeugung nach wird die Therapie niemals dahin kommen, die Phthise überhaupt zu heilen. Und darum ist es ein leidiger Trost, sich und die Seinigen auf diese Therapie zu vertrösten.

Es ist nicht lange her, dass kurz nach einander zwei besorgte Väter, in deren Familie die Phthise herbe Opfer gefordert hatte, mich um Rath fragten, ob sie ihren Kindern erlauben sollten, Ehen einzugehen. Ich habe bei dieser Gelegenheit, wie in früheren Fällen, meinen Rath dahin ertheilt, den jungen Leuten die ganze Gefahr, welcher sie sich aussetzen wollen, schonungslos darzulegen, ihnen dringend von ihrem Vorhaben abzurathen, aber schliesslich ihrer eigenen Entschliessung, ihrer persönlichen Verantwortlichkeit zu überlassen, was sie wählen wollen. Das ist meines Erachtens die äusserste Concession, bis zu welcher der Arzt gehen darf. Bei dem Aussatz hat man sich in früheren Zeiten entschlossen, selbst Eheverbote zu erlassen; die humanere Gesinnung der neuen Zeit schliesst einen solchen Zwang aus. Aber sie berechtigt uns eben so wenig, den Phthisikern zur Eheschliessung zu rathen, wie den Personen, welche die unglückliche Disposition zu erblichen Geisteskrankheiten in sich tragen.

4.

Leichenbefunde bei Pellagra.

Von Dr. M. Fränkel,
Director der Irrenanstalt zu Dessau.

An die in Bd. XLVII. Hft. 4. S. 511 dieses Archivs befindlichen Mittheilungen schliessen sich im Nachfolgenden 2 weitere Beobachtungen an Leichen, so wie die mit einer aus verdorbenem Mais (Verderame, Sporisorium Maidis) bereiteten Tinctur angestellten Experimente des Prof. Lombroso, dessen Güte wir die als Quelle der Mittheilungen benutzte italienische Handschrift verdanken.

1. Marie Chiesa, 41 Jahre alt, Mutter von 6 Kindern, lebte früher in guten, seit 10 Jahren in ärmlichen Verhältnissen, in welchen sie genöthigt war, blos von Maiskost und schlechter Suppe sich zu nähren. Sie erinnerte sich auch, öfter

muffige Polenta genossen zu haben. Ihre Eltern starben an Cholera, ihr Grossvater an Pellagra. — Sie litt im Frühjahr 1868 an Erythem und Diarrhoe; 1869 stellten sich Rücken-, Kopfschmerz, Schwindel ein, die Menses blieben aus, sie fiel leicht, delirirte. Seit 8. Juni Schlaflosigkeit, epileptiforme Krämpfe. Temperatur 39,25. Sensibilität normal, Myosis, klonische Krämpfe rechterseits, Verzerrung der Gesichtsmuskeln etc. Körpergewicht = 50 Kilo's.

Section — 26 Stunden p. m. — Leichte Spuren von Fäulniss, grüne Flecken am Bauch; Leichenstarre.

Schädel. Calotte dicht, blutleer, schwer, zeigt Vertiefungen an den den Pacchionischen Körpern entsprechenden Stellen, und Verdünnung da wo die Art. meningea med. verläuft. Durchmesser: Länge = 164 Mm., Breite = 142 Mm., grösste Dicke der Knochen = 11 Mm. — Dura mater vollständig verwachsen, bedeutend verdickt längs des Sin. longitudinalis. — Pia leicht trennbar. Schwärzliches, nicht Fibringerinnsel im Sin. longitud. — Obere Grosshirnwindungen ziemlich flach und dünn, Stirnwindungen nach dem Scheitelbein zu gedrängter. Grösste Breite der Scheitelwindungen = 9 Mm. — Corpp. striata hyperämisch; Striae acustic. undeutlich. Die Kleinhirnmasse weich und ödematös; die Gefässe im Nucleus dentatus erweitert [1]).

Hals. Die Speicheldrüsen trocken, die Zunge voll von unregelmässigen rothen Flecken, die Schleimhaut bedeckt von einer Menge Epithel; Zungenrücken und Tonsillen bedeckt von Schleim, die Gruben in den Tonsillen von einem gelben Secrete, — die Follikel an der Basis gut entwickelt; Zungenmuskel blass. — Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea von weissem Schleim bedeckt, der Anfangstheil der Trachealschleimhaut lebhaft roth. Kräftig entwickelt die beiden Lappen der Schilddrüse, das Parenchym weissgelblich; an der unteren Hälfte rechts — colloide Degeneration, links in der Dicke des Parenchyms — Adenom von dem Umfang einer kleinen Nuss, in einer fibrösen Kapsel, mit abwechselnden braunen Lagen.

Brust. — Rippen sehr zerbrechlich, schwammig, das Alveolargewebe stark entwickelt; leichte Verwachsungen der Rippen- und Lungenpleura. — Rechte Lunge emphysematös am oberen Lappen, mehr oder weniger prall und abgerundet in allen seinen Theilen; der obere Lappen runder, von hellrother Farbe, dichtem Gewebe, reich an Serum; der untere Lappen braunroth, wenig fetthaltig; schwimmt theilweise nicht mehr, in den Bronchen reichlicher flüssiger Schleim. — Gewicht = 543 Grm.

An der linken Lunge derselbe Befund, nur dass die Hypostase noch weit auffälliger ist. Gewicht = 548 Grm.

Das Herz bedeckt von Fett bei durchsichtigem Pericardium. Myocardium röthlichgrau. Grösste Dicke des Myocardium im linken Ventrikel = 15 Mm. — Die Mitralklappen leicht verdickt, einige gelbe Atheromplatten; die Faserhaut der Aorta elastisch. Querdurchmesser des Herzens = 105 Mm., Länge = 130 Mm. — Gewicht = 323 Grm.

Bauchhöhle. — Magen. Der untere Theil des Oesophagus geschwollen,

[1]) Hirngewicht = 1250 Grm.

die Schleimhaut verdickt; venöse Congestion und feine Injection über die grosse Curvatur mit Pigmentbildung.

Leber — atrophisch, besonders der linke Lappen; Parenchym dicht, Acini klein, die Centralvene von meist braunem Gewebe umgeben, die Peripherie der Acini in leichter Fettentartung begriffen. Der linke Lappen ist von dem rechten getrennt durch eine linienförmige Vertiefung, aus Narbengewebe bestehend. Der rechte Lappen ist in 2—3 Theile abgegrenzt nach Art der Hühnerzunge gerade an der Grube für die Gallenblase. Gewicht der Leber = 1140 Grm.

Milz. Die Kapsel leicht verdickt, braunroth, das Netzwerk spärlich, Corpp. Malpighi wenig zahlreich. Länge = 138 Mm., Breite = 96 Mm. Gewicht der Milz = 165 Grm.

Nieren. Die Kapsel der rechten Niere hängt ziemlich fest an dem Parenchym, das an einigen Punkten losreisst und daselbst schollenförmige Gruben zeigt, nach dem Verlauf der Abtheilungen in der Fötusniere; die Corticalsubstanz vielmehr atrophisch und derb, dagegen Congestivzustand in der Marksubstanz; das Parenchym derb, mit einer ziemlichen Menge Fett in der Umgebung der Kelche, — glatte Induration der Niere. Linke Nierenkapsel verdickt, adhärent wie bei der rechten mit ziemlicher venöser Stauung. Gewicht der rechten Niere = 113 Grm., der linken = 118 Grm.

Darmkanal. Die Muskelhaut verdünnt, auf der Schleimhaut venöse Gefässverzweigung; der Darminhalt von Galle gelb gefärbt; die Solitärdrüsen leicht geschwellt; das Ende des Ileums, Coecum und Colon descendens leicht ödematös, in letzterem besonders eine auffällige venöse Stauung.

Uterus. Durchmesser: senkrechter = 7, querer = 60. Ovarienkapsel verdickt. Graaf'sche Follikel sind wenige vorhanden. Die Schleimhaut des Os tincae geröthet, die der Vagina blass, leicht verdickt; seröse Haut und Parenchym des Uterus röthlichbraun, gelblich; Schleimhaut glatt, von einem dünnen röthlich durchscheinenden Schleim bedeckt. — Gewicht des Uterus = 112 Grm.

Mikroskopisches. Die Knochen sind reich an weissen Kügelchen und die Hämatogenzellen mit 3 Kernen sehr sparsam. Im Herzen — weit vorgeschrittene fettige Entartung der Muskelfasern; desgleichen in den Nieren.

2. Modesto Coronelli, 42 Jahre alt — seit 2 Monaten maniakalisch, versuchte sich und einen seiner Söhne umzubringen. — Körpergewicht = 48,5 Kil.

Sectionsbefund. Der Körper ist gut genährt, die Haut blass, auf den Handrücken Spuren von Erythem, auf dem Rücken eine Wunde.

Schädel — klein und fein. Stirn nach hinten zurückweichend, Ohren henkelartig abstehend, — Nähte verschmolzen — Dura blass, verdickt längs des Sinus longitud. — verwachsen mit der Pfeilnaht. Pia — ein wenig blass, zeigt eine leichtmilchige Trübung besonders längs des Gefässverlaufes. In den Ventrikeln Serum, im Plexus chorioideus hie und da Cysten.

Brust. — Rippen zerbrechlich. — Rechte Lunge: Alte pleuritische Verwachsungen, — leichtes Oedem. Dicke der Pleura, in Folge alter Pleuritis, 3 Mm. An der Lungenspitze im Lungengewebe — Ulcerationen. Der obere Lappen hyperämisch. — Linke Lunge: ebenso. — Herz. Gewicht = 250 Gramme. — Liegt

in einer Fettkapsel, ist gross; der linke Ventrikel hypertrophisch, der rechte schlaff und verdünnt; das Myocardium chocoladenfarben; die Klappen sufficient.

Bauchhöhle. — Leber. Gewicht = 940 Grm. Sie ist mit dem Zwerchfell verwachsen — blassroth; am vorderen Rande des linken Lappens zeigen sich Flecken von weisser Farbe.

Milz — hypertrophisch, wiegt 530 Grm., die Kapsel ist verdickt, die Pulpa weich; am oberen Theile sieht man einen gelblichen Körper mit granulösem Inhalt.

Nieren — sind sehr klein, gelappt, die Kapsel leicht trennbar. Gewicht der rechten = 80 Grm., der linken = 85 Grm.

Mikroskopisches. Sehr reichliche Pigmentablagerung; fettige Entartung der Ganglien- und Spinalzellen des Sympathicus. Braune Entartung der Muskelfasern des Herzens. Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes, wodurch eine Anzahl Tubuli (uriniferi) und Corpp. Malpigh. atrophirt sind; dazu weitverbreitete fettige Degeneration des Epithels der Harnkanäle.

Im Thalamus optic. bemerkt man geschlängelte Streifen von Kaffeefarbe. — Kalkablagerung in der Muskelhaut der Gefässe — von 1—1½ Mm. — Beginnende fettige Entartung von Muskelfasern des Pectoralis major und der Intercostalmuskeln.

3. Der vorläufigen Mittheilung über die von Prof. Lombroso angestellten Versuche mit kranken Maiskörnern entnehmen wir Folgendes. Die Untersuchung der Substanz, von Prof. Gibelli vorgenommen, hatte nichts als zahlreiche Sporen von Penicillum glaucum und Fermentzellen ergeben. 15 Männer und 13 Frauen nahmen einmal 6 Gramme der daraus bereiteten Tinctur ein. Der Erfolg war der, dass bei 11 Individuen keinerlei Wirkung sich äusserte, bei den übrigen 17 hauptsächlich Magen-Darmbeschwerden, Ructus, Ekel und Erbrechen, Diarrhoe, Muskelschwäche, bei 5 Verwirrung der Gedanken; — Erscheinungen, wie Pellagra sie immer hervorbringt, zeigten sich indess nicht. — Der Versuch wurde daher im Juli d. J. an 12 Individuen, Krankenwärtern, Handwerkern und Soldaten, also an Menschen wiederholt, die an geringe Kost gewöhnt waren, und ihnen eine längere Zeit hindurch täglich 6 Gramme gereicht. Die Wirkung war: Grosse Gefrässigkeit (bei 9), Pruritus an Rücken und Gesicht, Abnahme des Körpergewichts (bei 8), der Muskelkraft, Desquamation, erhöhtes specifisches Gewicht des Urins, Palpitationen, Cephalon etc. — und zwar bei einigen nach 4, bei anderen nach 7, sogar 17 Dosen, bei noch anderen erst nach 2 Monaten; bei 2 Individuen wirkte das Gift gar nicht, ebensowenig wie das endermatisch angewendete, von den übrigen Bestandtheilen abgesonderte Penicillum glaucum — für sich allein. — Die Erscheinungen stimmten sehr gut mit den bei Pellagra beobachteten — sowohl mit den Lebens- als mit den Leichen-Erscheinungen, deren characteristisches Merkmal Atrophie oder Verfettung des Herzens, der Nieren, Leber und Eingeweide ist, — so dass die von Vielen noch bezweifelte Meinung, in Pellagra nichts als eine chronische Vergiftung durch verdorbenen Mais zu sehen, nunmehr auf dem Wege des Experimentes festgestellt ist.

5.

Mycosis der Lunge beim Pferde.

Von Dr. Otto Bollinger in München.

(Hierzu Taf. XVI. Fig. 7—14.)

In den Luftwegen des Menschen, der Säugethiere und Vögel hat man unter verschiedenen Verhältnissen niedere pflanzliche Gebilde und zwar vorzugsweise aus der Klasse der wahren Schimmelpilze nachgewiesen. Wenn auch das Vorkommen derselben in Bezug auf den jeweiligen pathologischen Prozess nicht immer ganz gleichgültig ist, so ist doch für die Mehrzahl der Fälle festgestellt, dass ihnen eine hervorragende pathogenetische Bedeutung nicht zukommt. Es dürfte daher nicht ohne Interesse sein, den wenigen constatirten Fällen, in denen pflanzliche Gebilde nicht als secundäre Ansiedler, sondern als krankheiterregende Parasiten in der Lunge ihren Wohnsitz halten, einen neuen hinzuzufügen.

Bei einem alten, schlecht genährten Pferde, welches am 8. April 1869 im Thierarzneiinstitut zu Wien zur Section kam, fanden sich ausser einer acuten fibrinösen Pericarditis und doppelseitigem Hydrothorax keine besonderen Veränderungen. Nur in den hinteren und oberen Partien beider Lungen, die ausserdem von normaler Beschaffenheit waren, fand man je 5—7 haselnuss- bis wallnussgrosse Knoten, die ihren Sitz meist in den peripheren und subpleuralen Theilen der Lunge hatten. Dieselben fühlen sich derb an, sind von grau-weisslicher Farbe und sitzen nicht scharf abgegrenzt in dem Gewebe, sondern senden strahlige Fortsätze in das umgebende Lungenparenchym. Abgesehen von letzterer Eigenthümlichkeit, die den Knoten mehr eine Aehnlichkeit mit den fibroiden Verdichtungen bei chronischer indurativer Pneumonie verleiht, machen sie auf den ersten Blick den Eindruck von einfachen Fibromen. Die Knoten schneiden sich derb und lassen auf der Schnittfläche mehrere, meist 3—4 hanfkorn- bis erbsengrosse spongiöse Heerde erkennen, die mit ihren porenförmigen Oeffnungen mit keiner bekannten pathologischen Veränderung vergleichbar sind. Die Heerde sind durch ein dichtes bindegewebiges Stratum von dem adnexen gesunden Lungengewebe getrennt, seltener nur durch eine dünne bindegewebige Kapsel; wie man sich durch Querschnitte in verschiedenen Richtungen überzeugt, communiciren die maschigen Räume nicht allein unter sich, sondern stehen auch in directer Verbindung mit einem oder mehreren feineren Bronchien. In einem Knoten findet sich an Stelle der maschigen Räume eine förmliche bronchiectatische Höhle von Erbsengrösse, deren buchtige und unebene Wandung an einigen Stellen mit benachbarten kleineren Nestern in Verbindung steht.

Streift man über ein solches Nest leicht mit dem Messer hinweg, so entleert sich eine weissliche puriforme Flüssigkeit, in der sich mit unbewaffnetem Auge zahlreiche feine Körperchen von der Grösse und dem Aussehen feinster Sandkörnchen unterscheiden lassen; ganz dieselben Körperchen finden sich in den zuführenden feinen Bronchien, deren Wandung verdickt erscheint. Bei der mikroskopi-

schen Untersuchung (Fig. 7 u. 8) erweisen sich die Körperchen durchweg als scharf begrenzte, traubig-kugelig angeordnete Gebilde, deren Durchmesser in der Mehrzahl zwischen 150—250 μ schwankt; einzelne (Fig. 1) messen sogar bis zu 300 μ, während die kleinsten Formen bis auf 51 μ Durchmesser herabsinken. Die Grösse der einzelnen, das traubige Conglomerat bildenden Kugeln schwankt im Allgemeinen zwischen 4—45 μ Durchmesser. Bei schwacher Vergrösserung haben die Körperchen einen leichten Stich in's Mattgelbliche, der bei stärkerer Vergrösserung vollständig verschwindet und einer farblosen Beschaffenheit Platz macht. Bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 9—12) erscheinen die einzelnen Kugeln, die sich hie und da durch mechanische Einwirkung von den traubigen Körpern loslösen und isolirt zu sehen sind, durch punktförmige Körperchen feinkörnig granulirt. Die Grundsubstanz, die an der Peripherie der Kugeln durch ihre scharfen Contouren häufig an eine kapselartige Umhüllungsmembran denken lässt, besteht, wie man sich bei mässigem Druck auf das Deckgläschen überzeugt, aus einer structurlosen, durchscheinend trüben, gallertartigen Substanz, die bei stärkerem Druck fast vollständig zerfliessend in unregelmässig geformten kleinen Partien das Gesichtsfeld bedeckt. Betrachtet man endlich bei starker Vergrösserung (Fig. 13) den Inhalt einer derartig zerdrückten Kugel, so sieht man als Formbestandtheile kleinste Körperchen, die vorher Ursache des feinkörnigen Aussehens, nun in lebhafter Molecularbewegung das Gesichtsfeld beleben. Nur einzelne, die wie der Zellenkern vom Protoplasma noch von einer zarten Gallerthülle umgeben sind, bleiben bewegungslos. Die grössten dieser Zellchen lassen bis zu 0,5—0,7 μ Durchmesser messen, während die Mehrzahl bis zu unmessbarer Kleinheit variirt. Häufig sieht man Doppelzellen in Quertheilung begriffen und nur hie und da sind einzelne einfach gegliederte längliche Körperchen zu sehen.

Die mikrochemische Untersuchung, die in verschiedener Richtung an den frischen Objecten vorgenommen wurde, ergab keine Reaction auf Cellulose; dagegen färbten sich die traubigen Körperchen mit Jod sowie mit Jod und Schwefelsäure intensiv gelb. — In mehreren frisch eröffneten Heerden fanden sich neben den besprochenen Körperchen Pflanzenpartikelchen in faseriger und zelliger Form in ziemlicher Menge, während dieselben in einigen Nestern vollständig fehlten.

An feinen Querschnitten der Lungenknoten sieht man weiter, dass dieselben von einem jungen zellenreichen Narbengewebe gebildet werden, welches hie und da, besonders an den Uebergangsstellen in das gesunde Lungengewebe, sowie in der Nähe der fächerigen Nester zahlreiche traubige Körperchen eingelagert enthält, deren nächste Umgebung jedoch immer eine dichte Schicht junger Zellen bildet. Das Gerüst der Nester selbst besteht aus eitrig infiltrirtem Lungengewebe; selten sieht man einen von Eiterkörperchen eingehüllten traubigen Körper in einem alveolären Raum. Ebenso sind die traubigen Körper in der ausgestreiften puriformen Flüssigkeit fast ausnahmslos von einer mehr oder weniger dicken Lage junger Zellen (Fig. 14) bedeckt, die den Character der Eiterkörperchen besitzen.

Dass wir es im vorliegenden Fall mit einem pflanzlichen Parasiten zu thun haben, konnte nach dem Ergebniss der näheren Untersuchung nicht mehr zweifelhaft sein; diese Annahme wurde denn auch von den Herren Prof. Buhl und Prof. Radlkofer bestätigt, die denselben zugleich als der Gattung: Zoogloea Cohn zu-

nächst verwandt bezeichneten. — Vergleicht man die von Cohn [1]) für die von ihm aufgestellte Gattung: Zoogloea angegebenen Charactere mit unserer Form, so ergeben sich kaum nennenswerthe Differenzen. „Farblose, gallertige Masse, die sich beständig vergrössert und dabei ein kugelig-traubiges Aussehen bekommt; sie besteht aus einer farblosen Gallerte, in der zahllose punkt- oder strichförmige Körperchen ohne alle Bewegung eingelagert sind. Diese Körperchen (Schwärmzellen) werden später frei und bewegen sich nach Art der Vibrionen." Letzteres Phänomen konnte allerdings nicht beobachtet werden, da die Untersuchung der frisch aus dem Thierkörper entnommenen Objecte nicht in dieser Richtung geführt wurde und auch Culturversuche nicht stattfanden. Ferner unterscheidet sich die von Cohn beschriebene und abgebildete Form insofern von der vorliegenden, als hier die kleinsten Zellen in der Mehrzahl von rundlicher Form sind.

Nachdem die pflanzliche Natur und die botanische Stellung des vorliegenden Gebildes gesichert erscheint, ist noch seine pathologische Bedeutung zu eruiren und dies geschieht einfach durch Beantwortung der Frage: Ist der Pilz primärer oder secundärer Bewohner der krankhaft veränderten Lungentheile?

Es bedarf wohl keines weiteren Commentars, dass wir es hier nicht mit einfachen Bronchiectasien oder Fibromen zu thun haben; abgesehen von dem vollkommen übereinstimmenden eigenthümlichen makro- und mikroskopischen Bau der Heerde, genügt schon der Umstand, dass in sämmtlichen Knoten der gleiche Pilz gefunden wurde, zu dem Schluss, dass er die primäre Ursache der ganzen Veränderung sei. Auf diesen Umstand hat schon Virchow [2]) im umgekehrten Sinne für die Deutung von Pilzen in der Lunge des Menschen als secundärer Bildungen ein Hauptgewicht gelegt. Die gleichzeitige Anwesenheit von Pflanzenpartikeln in den Nestern gibt uns für die Art der Einwanderung des Pilzes einen Fingerzeig; in einem Falle hatte Virchow (l. c.) ebenfalls ein Pflanzenstückchen in einem Pilzheerd der Lunge gefunden.

Die Entwickelung der Lungenknoten wird demnach so zu deuten sein, dass die Keime des Pilzes entweder den Pflanzenpartikelchen anhaftend oder zugleich mit ihnen in Flüssigkeiten suspendirt in die feinsten Bronchialverzweigungen und Alveolen gelangen und durch ihre weitere Entwickelung und Ausbreitung einen chronischen entzündlichen Prozess mit Zerstörung und Einschmelzung des Lungengewebes und theilweisem Ausgang in Narbenbildung unterhalten: Pneumonomycosis chronica. Sollte es nothwendig erscheinen, diesen Parasiten mit einem Namen zu belegen, so dürfte vorläufig die Benennung: Zoogloea pulmonis equi gerechtfertigt sein, womit natürlich nicht gesagt werden soll, dass dies ein specifischer Pilz sei.

Villemin [3]) hat vor einiger Zeit die durch keine Thatsachen gestützte Hypothese aufgestellt, dass sämmtliche in der Lunge des Pferdes vorkommenden Knoten parasitären Ursprungs seien; so paradox diese Ansicht klingen mag, so gewinnt sie doch durch die vorliegende Beobachtung einige Berechtigung. Man findet übrigens

[1]) Nov. Act. Acad. Nat. Curios. Tom. XXIV. p. 103.
[2]) Dieses Archiv Bd. IX. S. 557.
[3]) Recueil de Méd. vét. Tome IV. 1867.

in der Lunge der Pferde öfters kleine derbe Knötchen, die meist für Tuberkel gehalten werden und nur Pflanzenpartikelchen ihren Ursprung verdanken; letztere werden gelegentlich der zu therapeutischen Zwecken gemachten Eingüsse sehr leicht in die Lungen eingeführt und kapseln sich ab. Es sind demnach die Pilzknoten nicht nothwendig bedingt durch die Anwesenheit von Pflanzentheilchen.

Wie aus den Beschreibungen verschiedener Autoren hervorgeht, scheinen ganz ähnliche Knoten, wie die oben beschriebenen, nicht so selten in den Lungen der Pferde zu sein. So erwähnt Röll [1]) das Vorkommen solcher Knoten in den hinteren Lungenabschnitten, die bis zu Faustgrösse heranwachsen und bei ihrem Schrumpfen Bronchiectasien und in Folge dessen sogar Athmungsbeschwerden veranlassen. Ferner beschreibt Bruckmüller [2]) fibroide Knoten in den oberen und hinteren Lungenpartien von ähnlicher Beschaffenheit; dieselben sind ebenfalls nicht scharf begrenzt, sondern treten mit ziemlich starken Fortsätzen in das umgebende Gewebe ein.

Unter den bei Menschen beobachteten Fällen von Pneumonomycosis steht die von Cohnheim [3]) als 2. Fall beschriebene Mycosis der vorliegenden sehr nahe, indem sich dort in einer sonst gesunden Lunge ein haselnussgrosser, derber, graugelber Knoten fand, der ebenfalls auf dem Durchschnitt einen fächerigen Bau zeigte.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVI.

Fig. 7 u. 8. Zoogloea pulmonis equi. Hartnack Syst. 4. Oc. 3.

Fig. 9—12. Einzelne künstlich getrennte Kugeln derselben. Hartn. Syst. 9. Oc. 2 u. 3.

Fig. 13. Theilweise zerdrückte Kugel bei starker Vergrösserung (720). Merz $\frac{1}{12}$, Immersion Oc. $1\frac{1}{2}$.

Fig. 14. Zoogloea pulm. von Eiterkörperchen bedeckt. Hartn. Syst. 7. Oc. 3.

[1]) Lehrb. d. Path. u. Ther. der Hausthiere. 3. Aufl. Bd. II. S. 147.
[2]) Lehrb. der pathol. Zootomie. 1869. S. 612.
[3]) Dies. Archiv Bd. XXXIII. S. 157.

An die Herren Mitarbeiter.

Die Grösse der eingesendeten Abhandlungen, sowie die Häufigkeit der für dieselben in Anspruch genommenen Abbildungen nöthigt mich, von Neuem an dasjenige zu erinnern, was über die Bedingungen der Aufnahme früher im 28. Bande S. 578 und im 39. Bande S. 495 gesagt worden ist.

Der Herausgeber.

